LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DU CŒUR.

IMPRIMERIE DE W. REMQUET ET Cie,
Rue Garancière, 5.

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DU COEUR

ET DES GROS VAISSEAUX,

PROFESSÉES A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

PAR

M. BOUILLAUD,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie impériale de Médecine, officier de la Légion d'honneur, etc.,

RECUEILLIES ET RÉDIGÉES

Par le Dr V. RACLE,

Chef de clinique de la Faculté,
Ancien interne lauréat (médaille d'or) des hôpitaux de Paris.

EXTRAIT DU MONITEUR DES HOPITAUX.

PARIS,

AU BUREAU DU MONITEUR DES HOPITAUX,

Rue de l'Ancienne-Comédie, 12,

ET CHEZ LES PRINCIPAUX LIBRAIRES.

1853.

1858. July. 26.

Gift of

Sam. A. Green M.D.

of Boston.

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DU CŒUR.

Remarques sommaires sur la physiologie du coeur.

Pour bien comprendre la pathologie du cœur, il faut avoir une idée très-exacte de l'anatomie et de la physiologie de cet organe, dont les fonctions sont tout à fait mécaniques. Nous ne rappellerons ni sa conformation ni sa structure qui sont trop connues, mais nous nous occuperons sommairement du mode d'action de ses diverses parties et des causes des bruits qui se produisent pendant ses mouvements.

Le cœur est un véritable instrument de physique. Sa structure est celle d'une pompe aspirante et foulante, et l'observation des mouvements qui s'y exécutent confirme les idées que fait naître sa conformation anatomique.

Une pompe aspirante et foulante se compose d'un *corps de pompe*, communiquant par des *orifices*, avec un *réservoir* et avec un *espace* où doit être projeté le liquide, et les orifices sont munis de *soupapes*. On trouve dans le cœur toutes ces conditions. Le corps de pompe est formé principalement par la masse ventriculaire, mais à la différence des pompes ordinaires, ce corps est double. Le réservoir est constitué par le système veineux général et pulmonaire ; l'espace à remplir c'est le système

des artères aorte et pulmonaire; les orifices sont les orifices auriculo-ventriculaires et ventriculo-artériels que nous connaissons; les soupapes, les valvules de ces orifices, lesquelles, par leur direction même, marquent la direction que le sang doit suivre dans les cavités. Comment fonctionnent ces diverses parties?

Mouvements du cœur.— Si l'on ouvre la poitrine d'un animal vivant, et qu'on observe le cœur, on reconnaît qu'il est animé de deux mouvements alternatifs distincts, séparés par un court repos et suivis d'un repos plus prolongé. Pendant ces mouvements, on voit le cœur s'allonger et se resserrer, la pointe se redresser et se porter en avant, puis l'organe reprendre son volume primitif et se reposer; puis la série des mêmes mouvements recommence; on peut désigner cet ensemble de phénomènes successifs sous le nom de *révolution* du cœur. Le mouvement de resserrement constitue la *systole*, celui de dilatation la *diastole* de l'organe. Étudions avec soin chacun d'eux et attachons-nous à en préciser le *rhythme,* c'est-à-dire le mode de succession. Nous nous occuperons exclusivement des ventricules, les oreillettes entrant pour trop peu de chose dans les battements de l'organe.

De quelque manière qu'on étudie ces mouvements, on est toujours obligé de commencer par la systole, ce mouvement étant celui qui fixe plus particulièrement l'attention et celui qui d'ailleurs commence la série des phénomènes d'une révolution de l'organe.

La systole est le premier mouvement des ventricules, celui qui succède au repos le plus long. L'examen direct chez un animal dont on a ouvert la poitrine le démontre. C'est pendant ce mouvement que l'on voit le cœur se resserrer, s'allonger et redresser ou projeter sa pointe en avant. Quoiqu'il soit singulier de voir s'allonger un organe qui se contracte, il n'en est pas moins vrai que le fait est réel pour le cœur, et que la projection de sa pointe en avant est un phénomène de contraction et non de dilatation. Si on ouvre une artère, le sang en sort en arcade au moment du redressement de la pointe et de l'allongement des ventricules; si on tâte le pouls à une artère médiocrement éloignée du cœur, on

sent la pulsation en même temps qu'on voit ces mêmes mouvements ; si enfin on arrache le cœur de la poitrine d'un animal vivant, on voit encore ce même redressement dans la contraction des ventricules. Le redressement de la pointe, signe irrécusable de contraction, démontre donc évidemment que la systole est le premier des mouvements du cœur.

La *diastole* succède au phénomène précédent : c'est donc le second mouvement du cœur; l'observation directe le démontre, et si l'on saisit avec la main le cœur d'un animal vivant, on reconnaît parfaitement que la diastole succède presque immédiatement à la systole. Le repos prolongé vient ensuite, de sorte que l'on doit considérer l'état de dilatation ou de réplétion comme le repos du cœur.

Les phénomènes qui se passent à l'intérieur de l'organe se rapportent aux mouvements du sang et à ceux des valvules. Quand un ventricule se contracte, le sang qui y est contenu peut s'échapper par une double issue, l'orifice auriculo-ventriculaire et l'orifice artériel : le premier peut laisser refluer une petite quantité de sang dans l'oreillette, mais il ne tarde pas à être fermé par l'élévation des valvules : cette élévation a deux causes, la pression exercée par le sang et surtout la contraction des colonnes charnues ; nous avons démontré le premier, contrairement à l'opinion de Laënnec, que les piliers du cœur, loin d'abaisser les lames valvulaires, sont au contraire disposés de la manière la plus favorable pour les rapprocher et fermer l'orifice. Le sang ne peut donc passer que dans l'orifice artériel dont les valvules s'ouvrent d'ailleurs par la simple pression exercée par ce liquide. Les vaisseaux se trouvent alors remplis par l'ondée sanguine et le ventricule se vide. Après un léger repos, la dilatation ventriculaire commence, et le sang qui vient de pénétrer dans les artères tend à rentrer dans le cœur; c'est à ce mouvement rétrograde qu'est due la tension des valvules sigmoïdes, et par conséquent l'occlusion des ouvertures artérielles. Ce retour de la colonne sanguine a pour cause le retrait élastique des artères, et surtout la dilatation ventriculaire, qui exerce une aspiration énergique. On est étonné de la force de dilatation des ven-

tricules, quand on prend dans la main, ainsi que l'a fait M. Magendie, le cœur d'un animal vivant.

Nous venons d'exposer en peu de mots le mécanisme des mouvements du cœur, et la marche du sang dans les cavités de cet organe. Nous rappelons qu'ils se succèdent dans l'ordre suivant :

1[er] *mouvement.* Contraction des ventricules, allongement du cœur, projection de la pointe en avant et choc contre la paroi de la poitrine ; pouls artériel, progression du sang dans les artères.

Repos très-court.

2[e] *mouvement.* Dilatation, abaissement de la pointe ; absence de choc ; absence de pulsation artérielle ; réplétion du ventricule.

Grand repos.

C'est la comparaison que l'on a faite entre les mouvements du cœur et ceux des artères, qui a fait admettre que le premier mouvement et le choc de la pointe étaient des phénomènes de dilatation ; mais il n'y a pas de comparaison à établir entre un organe essentiellement actif comme le cœur, et des canaux essentiellement passifs comme les artères. D'ailleurs, le fait de la coïncidence du pouls artériel avec le choc de la pointe du cœur ne peut laisser aucun doute à cet égard.

Bruits du cœur. — Un double bruit, un tic-tac, coïncide avec les mouvements. On connaît toutes les théories qui ont été proposées pour l'expliquer : nous n'en discuterons aucune. Une expérience prolongée nous a fait adopter définitivement la théorie suivante :

Ces bruits résultent principalement de la tension alternative des valvules destinées à fermer les orifices. Le premier, celui qui coïncide avec la systole ventriculaire, avec le choc de la pointe du cœur contre la paroi thoracique et avec le pouls, est dû à la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires, qui se rapprochent et s'élèvent pour fermer l'orifice correspondant.

Le deuxième, qui suit le précédent à un très-faible intervalle, et qui se produit pendant la diastole, est déterminé par l'abaisse-

ment des valvules sigmoïdes des artères aorte et pulmonaire. La coïncidence du premier bruit avec la systole et du second avec la diastole est démontrée par l'expérience suivante : on met à nu le cœur d'un animal vivant, un observateur se charge d'ausculter le cœur et de compter *un* pour le premier bruit, *deux* pour le second ; une autre personne examine les mouvements du cœur et compte *un* pour la systole, *deux* pour la diastole ; et l'on peut remarquer alors que les observateurs prononcent les mêmes mots *un, deux,* ensemble et avec le plus rigoureux isochronisme.

Si l'on pouvait détruire les valvules des orifices du cœur, il serait facile de montrer qu'elles sont une des causes les plus importantes de la production des bruits de cet organe ; mais il est très-difficile de faire une pareille expérience, et d'un autre côté, si l'on parvenait à la réaliser, il ne faudrait pas beaucoup compter sur les résultats qu'elle pourrait amener ; on comprend en effet, combien une opération de ce genre jetterait de trouble dans l'organe cardiaque.

Ce que nous ne pouvons produire traumatiquement et brusquement, la nature le fait sans nous, d'une manière graduelle et sans porter de profondes perturbations dans les fonctions de l'organe, comme ferait une vivisection ; dans certains cas, en effet, elle altère et détruit les valvules, et il nous devient possible de constater dans les bruits du cœur des modifications dues à ces lésions. Sans entrer dans aucun détail à ce sujet, nous dirons seulement que toutes les fois que les valvules d'un orifice cessent de fonctionner, par suite d'adhérences, de destruction, de raccourcissement, ou de toute autre altération, le bruit correspondant au temps où cette valvule aurait dû se fermer, se trouve remplacé par un bruit nouveau, par un bruit de souffle, de rape, de scie, etc., ce qui dénote bien que la formation naturelle des bruits est intimement liée à l'intégrité des valvules. En sorte que nous considérons ces lésions pathologiques comme de très-bonnes *expériences* cliniques, et bien propres à nous éclairer sur la vraie cause du tic-tac du cœur. Ces deux bruits résultant de la tension des valvules, nous les nommons habituellement *claquements valvulaires*.

Peut-être d'autres causes viennent-elles s'ajouter à celles-ci, mais ce ne sont que des causes accessoires ; on en trouvera l'indication dans le résumé qui suit :

En résumé, les causes des bruits du cœur sont les suivantes :

1er *Bruit.* — Systole ventriculaire. Redressement, tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires et occlusion de l'orifice correspondant. Circonstance accessoire : abaissement des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

2e *bruit.* Diastole ventriculaire. Abaissement et tension brusque des valvules sigmoïdes des artères aorte et pulmonaire, et occlusion des orifices correspondants. Circonstance accessoire : abaissement des valvules auriculo-ventriculaires.

En rapprochant ce tableau de celui des mouvements, on aura un exposé succinct et fidèle des phénomènes physiologiques du cœur.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DU COEUR.

§ 1er. *Classification.* — Le perfectionnement des classifications est l'indice le plus certain des progrès des sciences. Cette vérité, incontestable en médecine comme dans toutes les autres branches des connaissances humaines, trouve surtout son application dans ce qui a trait à la pathologie du cœur ; en effet, on ne peut mieux démontrer combien l'histoire de ces maladies s'est enrichie qu'en faisant ressortir les différences de la classification moderne et de celle qui, il n'y a pas même trente ans, faisait autorité dans la science, nous voulons parler de la classification de Corvisart.

L'ouvrage de Corvisart se compose de deux parties. L'une est consacrée à des considérations générales sur les causes, les signes, etc., des maladies du cœur ; l'autre à l'étude particulière de ces affections. Cette dernière forme cinq classes où l'on étudie tour à tour *les affections des enveloppes membraneuses du cœur, les affections de la substance musculaire de cet organe,* celles *des parties tendineuses,* celles *qui intéressent*

les divers tissus du cœur, et enfin les *anévrysmes de l'aorte.* Chacune de ces classes est subdivisée à son tour, mais on est véritablement surpris en voyant combien est petit le nombre des affections décrites dans chacune d'elles et combien est grand le nombre de celles qui sont passées sous silence. La classe des affections des enveloppes membraneuses du cœur ne contient que deux maladies, la péricardite et l'hydro-péricarde; la seconde ne traite que des anévrysmes du cœur, de l'endurcissement, des transformations, des dégénérescences graisseuses de l'organe, et ainsi des autres divisions, de sorte que cette classification est absolument incomplète, ainsi qu'on peut s'en convaincre en jetant un simple coup d'œil sur la table de l'ouvrage. Mais ce n'est pas le seul reproche qu'on puisse lui adresser. Cette classification n'est nullement philosophique et c'est ce qui a lieu de nous étonner de la part d'une intelligence aussi éminente, de la part d'un des esprits les plus justes et les plus éclairés qui aient jamais raisonné sur la science des maladies. En effet, la division fondamentale de l'ouvrage, au lieu d'être basée sur la nature des maladies et par conséquent tirée des entrailles du sujet, se trouve fondée sur de simples considérations anatomiques, point de départ tout à fait secondaire en pathologie. Chaque science, en effet, classe les sujets et ses études sous le point de vue de leur nature, et non sous celui de telle ou telle condition accessoire. Autrement il en résulte des rapprochements de sujets absolument sans analogie et surtout des séparations de faits ayant la plus grande ressemblance.

L'ordre anatomique suivi par Corvisart entraîne dans son ouvrage des contradictions si choquantes, qu'il suffit de les citer pour faire juger de la défectuosité de cette méthode. Les inflammations du péricarde, par exemple, sont étudiées dans la première classe, tandis que celles du cœur, désignées sous le nom de *carditis,* n'arrivent que dans la quatrième, séparées des premières par toute l'étendue de deux autres classes de maladies. L'histoire des transformations consécutives à l'inflammation du cœur est décrite bien avant l'inflammation elle-même; car il est question de l'endurcissement, des transformations cartilagineuses

et osseuses du cœur dans le deuxième livre, et de l'inflammation dans le quatrième. Corvisart n'a pas eu le temps de revoir suffisamment son ouvrage et de faire disparaître ces défauts si dignes de reproche.

Pour nous, nous avons cherché à classer les affections du cœur d'une manière philosophique, en prenant la pathologie et non l'anatomie pour point de départ : on trouvera cette classification dans le Traité des maladies du cœur. Nous nous bornerons à en citer ici les points les plus importants. Nous avons aussi divisé notre ouvrage en deux parties : l'une est consacrée à des prolégomènes ou généralités ; l'autre à la description spéciale des maladies du cœur.

La première partie comprend un grand nombre de faits de tout genre qui ne peuvent rentrer dans l'étude des maladies en particulier ; nous y avons consacré des années de travail et nous ne craignons pas de dire qu'elle nous a coûté à elle seule plus de peine que tous les ouvrages publiés jusqu'ici sur les maladies du cœur n'en ont coûté à leurs auteurs ; car nous avons voulu, pour être exact, reprendre tous les travaux physiologiques et anatomiques faits sur le cœur ; nous avons cent et mille fois pesé, mesuré l'organe cardiaque et multiplié à l'infini les vivisections pour étudier les fonctions de cette machine si compliquée et cependant si simple en apparence.

Quant aux maladies considérées en particulier, nous les classons d'une manière philosophique, c'est-à-dire dans un ordre logique et conformément à leur nature ; nous les divisons en quatre grandes classes :

1° Maladies qui consistent essentiellement en une altération ou une lésion des actes vitaux, intimes et moléculaires du cœur, tels que les actes de *nutrition, sécrétion*, etc. ;

2° Maladies dynamiques consistant dans une altération de l'innervation, *névroses ;*

3° Maladies physiques ou mécaniques, telles que déchirures ;

4° Vices de situation et de conformation.

Enfin, dans une cinquième classe, nous nous occupons des altérations que peut subir le sang en traversant le cœur.

Quelques détails sur chacune de ces classes sont nécessaires.

1re CLASSE. Nous commençons par nous occuper de l'inflammation, et, évitant le défaut que nous reprochons à Corvisart, nous l'étudions, sous toutes ses formes, dans des divers tissus du cœur, et nous décrivons aussi toutes les suites si nombreuses, si variées qu'elle peut présenter. Ainsi nous commençons par étudier la péricardite et les diverses phases de son évolution, comprenant les périodes de congestion, de tuméfaction ; les sécrétions anormales, sérosité, pus, fausses membranes ; l'organisation des fausses membranes en tissu cellulaire, cellulo-fibreux, fibro-cartilagineux ; nous étudions les adhérences, les plaques laiteuses, les végétations, tumeurs et toutes ces lésions qui sont consécutives à l'inflammation et qui ne sont plus l'inflammation elle-même, mais qui lui survivent comme des enfants à leur mère. Vient ensuite la cardite ou inflammation du tissu cellulaire périphérique et inter-musculaire du cœur, et ses suites qui sont loin de ressembler à celles de la péricardite : dans cette dernière, ce qui domine, ce sont les produits anormaux ; dans la cardite, ce sont les altérations de la substance charnue du cœur, et surtout les changements de consistance, les ramollissements blancs, jaunâtres, rouges, ou bien les gangrènes, les suppurations, ulcérations, perforations, et ces singulières communications anormales qui amènent des cyanoses accidentelles. Enfin, cette étude nous amène naturellement à ces affections spéciales, encore peu connues, soupçonnées par Corvisart et qui consistent en anévrysmes du cœur, anévrysmes par érosion, anévrysmes chirurgicaux ou de Scarpa. Nous étudions ensuite les affections inflammatoires dans un autre siége, c'est-à-dire dans l'endocarde, où personne ne les avait décrites avant nous. L'endocardite était absolument inconnue à Corvisart ; à l'époque où nous publiâmes, de concert avec Bertin, notre *Traité des maladies du cœur,* nous avions déjà commencé à en parler, et M. Andral lui-même s'en était occupé ; mais jusque-là il n'avait été question que de la forme la moins franche, la moins bien accusée, nous voulons parler de celle qui se rencontre dans la fièvre, et qui se caractérise par un état d'érythème, par une sorte d'érysi-

pèle du cœur. Nous étions convaincu alors comme aujourd'hui que c'est une inflammation, mais ce n'est pas l'endocardite franche, légitime. Mieux étudiée depuis, l'endocardite a pris droit de domicile dans la science, et tout le monde la reconnaît. Nous l'étudions donc ici comme une maladie légitimement classée parmi les inflammations; et nous trouvons qu'elle présente des analogies avec la péricardite, mais aussi des particularités qui lui appartiennent exclusivement! Nous constatons l'injection ou la tuméfaction de la surface interne du cœur, les *secreta* anormaux, le ramollissement et l'ulcération du cœur, car la fibre charnue sous-jacente à l'endocarde ne peut pas être plus exempte de lésions dans cette inflammation que la surface du cerveau dans la méningite. Quand l'inflammation est violente, on sait que le sang peut se coaguler dans les cavités cardites et qu'il en résulte de grands désordres dans la circulation et même la mort. Enfin, viennent les maladies inflammatoires des valvules et leurs suites, les altérations des orifices, et les insuffisances, et tous les grands désordres intérieurs si différents de ceux qu'amène la péricardite.

L'énumération de ces simples généralités montre combien nous sommes loin de Corvisart pour le nombre et la variété des affections que nous retraçons, et pour l'ordre et l'enchaînement logique que nous mettons dans leur étude, nous attachant à faire procéder les lésions les unes des autres, comme cela a lieu dans la nature, à en suivre la filiation, et à montrer les analogies et les différences qui les séparent selon les tissus où elles prennent naissance.

Enfin, dans un paragraphe spécial, mais qui fait suite aux précédents, nous étudions certains produits anormaux comme le cancer, les hydatides, qui sont, dans quelques cas, évidemment précédés d'inflammation.

L'étude de l'inflammation du tissu cellulo-graisseux qui entoure le cœur, termine la liste des affections inflammatoires de cet organe; cette lésion, qui mérite quelque attention, avait échappé à Corvisart.

Dans une classe nouvelle, nous nous occupons des lésions de

sécrétion du cœur et par conséquent de l'hydro-péricarde, ne confondant pas cette affection avec la sécrétion due à l'inflammation. L'hydro-péricarde vraie est une simple accumulation de sérosité qui tient tantôt à un excès de sécrétion, tantôt à une diminution de l'absorption (hydro-péricarde active et passive).

Nous étudions ensuite les épanchements de pus, de sang.

La classe suivante est consacrée aux augmentations et diminutions de nutrition si heureusement appelées par Legallois hypertrophie et atrophie. Corvisart les a étudiées sans employer ces dénominations et en mettant en usage au contraire les noms si impropres d'anévrysmes actifs et passifs.

2e CLASSE. *Lésions de l'innervation ou névroses.* — Cette division comprend les maladies du cœur sans lésion matérielle appréciable ; cependant nous ne croyons pas que ces affections soient absolument dépourvues de dérangements physiques. De même qu'une machine ne se dérange pas si ses rouages ne sont pas matériellement altérés, de même le cœur ne peut pas se déranger sans que sa substance ait subi une atteinte plus ou moins forte ; il est vrai que ce en quoi il pèche nous échappe, mais ce n'est pas à dire pour cela que ce dérangement n'existe pas ; un ressort perd quelquefois son élasticité sans paraître le moins du monde endommagé, mais cependant cette destruction de ses propriétés tient à un changement moléculaire plus ou moins considérable. Qui nous dit d'ailleurs que ces névroses ne siégent pas dans les nerfs et que si nous connaissions suffisamment la structure intime de ces organes, nous n'y trouverions pas, dans ces cas, des lésions manifestes.

Quoi qu'il en soit, ces maladies sont nombreuses, car nous en décrirons successivement les *palpitations*, les *spasmes*, la *diminution des battements du cœur*, la *syncope*. Nous ne dirons rien des *névralgies*, êtres de raison qui ne peuvent exister que dans des organes naturellement sensibles et pourvus de nerfs de la vie animale. Toute cette classe d'affections a été passée sous silence par Corvisart.

3e et 4e CLASSE. *Lésions mécaniques et physiques.*— Plaies, ruptures, déplacements, vices de conformation, absence, com-

munications anormales des cavités après la naissance, occlusion du trou de Botal chez le fœtus, etc., telles sont les principales maladies qui rentrent dans cette division.

5[e] classe. Nous ne terminerons pas sans étudier les altérations que le sang peut éprouver dans les cavités du cœur, c'est-à-dire la formation des caillots, et aussi les phénomènes qui peuvent résulter de l'action du sang lui-même sur cet organe. Nous pensons que la fièvre qui accompagne les pyrexies peut être, dans beaucoup de cas, considérée comme le résultat d'une inflammation particulière du système angio-carditique; et nous croyons, d'un autre côté, que dans beaucoup de cas les phénomènes cardiaques perçus chez les chlorotiques sont des effets du contact d'un sang appauvri sur la surface interne du cœur et du système vasculaire.

Cette énumération rapide et fort incomplète est cependant de nature à faire voir la différence qui existe entre la classification actuelle et celle de Corvisart. Celle-ci ne contenait qu'un petit nombre d'affections rangées confusément, la nôtre en comprend un beaucoup plus grand et procède d'une manière logique. Corvisart ne comptait que douze classes, nous en comptons trente.

§ 2. *Diagnostic.* — Avant l'époque moderne, le diagnostic des maladies du cœur était environné des plus épaisses ténèbres. On soupçonnait, on devinait quelquefois que le cœur était malade, mais on ne pouvait préciser la nature et le siége de la lésion; à peine reconnaissait-on, avec quelque certitude, les anévrysmes de l'aorte arrivés au dernier degré, et seulement dans les cas où ils faisaient saillie à l'extérieur. On peut se convaincre de l'exactitude de ce que nous avançons, en ouvrant tous les livres où l'on s'occupe des affections du cœur, depuis Morgagni jusqu'à Sénac et Corvisart. Le défaut de méthodes exactes d'observation est la cause qui a toujours laissé planer une si grande obscurité sur cette importante partie de la pathologie. Plus heureux que nos devanciers, nous possédons aujourd'hui des moyens d'exploration qui permettent d'arriver à une grande précision dans le diagnostic de ces affections; seulement il faut

apporter dans leur emploi une attention soutenue, beaucoup d'habitude et une connaissance approfondie de la pathologie. Il est difficile qu'en en faisant l'usage convenable on n'arrive pas à indiquer la nature, le degré et l'étendue des lésions auxquelles on a affaire; il peut arriver, il est vrai, qu'on ne soit pas toujours en état de reconnaître une affection légère ou commençante, ou certaines particularités de détail; mais au moins pour ce qui est des maladies graves, sérieuses, il n'est plus possible aujourd'hui, il n'est plus permis de les méconnaître entièrement. Et cependant, nous avons trop souvent à déplorer l'inexpérience de beaucoup de praticiens, qui sont encore actuellement hors d'état de faire l'application des méthodes d'observation à l'aide desquelles on peut arriver d'une manière certaine à établir le diagnostic en général et celui des affections du cœur en particulier. Nous voyons journellement des médecins prendre les troubles purement fonctionnels que détermine la chlorose pour des symptômes de lésions du tissu ou des orifices du cœur, ou bien attribuer à des affections de ce même organe les accidents de suffocation, de semi-asphyxie produits par de vastes épanchements pleurétiques.

§ 3. *Causes.* Ce que nous avons dit du diagnostic, nous pouvons le répéter à propos des causes. De même que, jusqu'à présent, on n'avait jamais pu arriver au diagnostic exact d'aucune maladie du cœur, de même on n'avait saisi aucune des causes qui les produisent habituellement. Le nombre si considérable des affections chroniques incurables qui se présentent journellement dans les services de médecine témoigne non-seulement de l'impuissance où l'on a été de les guérir à leur début, mais encore de l'ignorance où l'on se trouvait à l'égard de leurs causes productrices. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance qu'il y a à reconnaître ces causes, puisqu'en les attaquant, on peut prévenir le développement des affections chroniques organiques qui, une fois produites, sont au-dessus des ressources de l'art. Nous comparons ces lésions du cœur aux tumeurs blanches des articulations, aux indurations des organes extérieurs (sein, testicule) qui abondent dans les services de chirurgie et sont abso-

lument inguérissables sans le secours d'opérations graves, et qui ne sont, en définitive, que des restes d'affections aiguës, inflammatoires, qu'on n'a su ni traiter ni guérir à leur début.

Trois ordres de causes : causes mécaniques, causes chimiques, causes morales ou dynamiques, président au développement des maladies du cœur. Corvisart avait insisté d'une manière particulière sur l'influence de celles de la première et de la troisième espèces. Mais il en a certainement exagéré l'importance, et, dans le cas où elles ont une action réelle, il en a également méconnu le mode d'action. Il est bien vrai que certaines professions, celles qui exigent des efforts, un grand déploiement de forces musculaires, exposent à beaucoup d'affections du cœur. Corvisart signalait spécialement les charrons, les charpentiers, les portefaix et tous les hommes de peine en général comme y étant plus sujets que d'autres; et le fait est vrai. Mais le mécanisme qu'il admet dans leur production n'est pas le mécanisme réel. Il croyait que, dans ces cas, le cœur s'hypertrophie, s'altère par excès d'action, de même que, chez certains individus, les muscles plus spécialement exercés prennent un volume exagéré. C'est là une assertion purement gratuite. La seule chose qui soit réellement démontrée, c'est que les efforts violents peuvent produire la rupture du cœur, et encore ces accidents sont-ils extrêmement rares. Nous n'en avons vu dans notre longue pratique que deux ou trois exemples. On a même le droit de se demander si les efforts sont la seule cause agissante, ou si la rupture n'aurait pas été préparée par quelque lésion antérieure, comme un ramollissement de la substance de l'organe. En réalité, la part des causes mécaniques est extrêmement minime dans la production des affections du cœur, et elles ne peuvent entrer en comparaison avec une influence bien autrement puissante et facile à démontrer, l'inflammation des membranes qui tapissent le cœur à l'extérieur et à l'intérieur, influence sur laquelle nous reviendrons longuement dans le cours de ces leçons.

La part des causes morales a été également exagérée et n'est pas plus réelle que la précédente; du moins, il est impossible de

fournir un seul exemple démonstratif. A l'époque où Corvisart observait, et où de profonds bouleversements politiques frappaient les esprits, remuaient toutes les passions, répandaient l'enthousiasme ou la terreur, on pouvait, à la rigueur, établir quelques rapports entre les perturbations morales, communes alors, et les affections du cœur, cet organe étant de ceux qui sont le plus profondément, le plus rapidement influencés par les agitations de l'esprit. Mais cette coïncidence autorisait-elle Corvisart à établir entre l'un et l'autre fait un rapport de causalité? Si cette relation était réelle, ces affections auraient de nos jours, sinon disparu, du moins diminué, et quant au petit nombre de celles qui se montreraient, il serait possible de les rattacher, de les faire remonter à la cause assignée; et pourtant peut-on ignorer que ces affections sont aussi communes aujourd'hui qu'autrefois; et qu'il est de toute impossibilité d'établir d'une manière authentique la filiation indiquée. En conséquence, et jusqu'à plus ample informé, nous considérons la proposition de Corvisart comme une simple hypothèse, et nous ferons remarquer qu'en médecine les hypothèses non démontrées n'ont pas force de loi.

Quelles sont donc les véritables causes des affections du cœur? Corvisart, en étudiant la péricardite, avait émis une singulière assertion; il regardait le cœur comme soustrait à l'influence des causes extérieures, et surtout à celle de l'atmosphère; et, dans un autre endroit, il fait remarquer que les taches blanches du péricarde pourraient bien être goutteuses ou rhumatismales, double assertion évidemment contradictoire, puisque l'on doit considérer les affections rhumatismales comme étant surtout produites par le froid. Nous croyons qu'on ne peut pas méconnaître que le cœur, aussi bien que la plèvre, le poumon, est un des organes le plus exposés aux injures atmosphériques. Nous verrons, d'ailleurs, que deux des plus importantes affections de cet organe, l'endocardite et la péricardite, se trouvent presque exclusivement liées à des maladies qui naissent incontestablement sous l'influence du froid. La moitié des cas d'endocardite et de péricardite coïncide avec le rhumatisme articulaire aigu, l'autre

avec la pleurésie et la pleuro-pneumonie. Le motif pour lequel on méconnaît si souvent la cause dont il s'agit, c'est que la maladie première (rhumatisme, pleurésie) disparaît avant l'autre et que quand il ne reste sous les yeux qu'une maladie du cœur, il est difficile d'établir la filiation entre ce résultat et l'affection qui s'est éteinte.

Corvisart pouvait reconnaître que le froid est la cause du rhumatisme, sans le considérer pour cela comme étant le point de départ des affections du cœur, puisqu'il ignorait la coïncidence si remarquable qui existe entre la première maladie et l'endocardite ou la péricardite ; nous verrons, en effet, que l'endocardite lui était absolument inconnue, et que s'il connaissait la péricardite, il ne la connaissait guère qu'anatomiquement; il considérait le diagnostic de cette affection comme extrêmement difficile, ainsi qu'on peut le voir par la description et les observations qu'il donne dans son traité des maladies du cœur.

Comme on le voit, une grande révolution s'est opérée dans l'étiologie des affections du cœur, et cette révolution n'est pas moins complète que celle qui a eu lieu sous le rapport du diagnostic, du pronostic et du traitement. Les émotions morales sont loin d'être une des causes les plus puissantes de la production des affections chroniques organiques de ce viscère, ainsi que le pensait Corvisart ; elles peuvent, nous le croyons, donner lieu à des troubles passagers dans l'organe central de la circulation, mais elle ne produisent pas de lésions permanentes, définitives. Nous croyons rester dans le vrai, en restreignant leur action à la production des affections dites nerveuses, des palpitations, des lipothymies, des syncopes ; peut-être même leur influence peut-elle être assez intense pour produire des défaillances mortelles ; nous avons vu, du moins, plus d'un cas de mort subite, qui ne paraissait pouvoir s'expliquer que par un trouble profond dans l'innervation du cœur, par suite d'une émotion morale ; et ces cas se sont présentés surtout chez des individus chlorotiques ou anémiques ; mais il n'y a, à notre connaissance, aucun fait qui établisse que des lésions organiques puissent se développer sous cette influence. Quant aux causes mécaniques, nous avons vu com-

bien leur action était restreinte, et nous avons montré comment on doit interpréter les faits où cette influence semble avoir joué un rôle.

§ 3. *Traitement.* — Le progrès qui s'est accompli sous ce point de vue est peut-être encore plus éclatant que celui qui s'est effectué, à tout autre égard, dans la pathologie du cœur. A vrai dire, jusqu'à nos jours, il n'y a pas un seul médecin qui ait *enseigné à guérir* les affections de cet organe. Morgagni et ceux qui l'ont suivi n'en ont fait que l'anatomie pathologique, et l'épigraphe même du livre de Corvisart: *Hæret lateri lethalis arundo,* témoigne hautement de l'impuissance à laquelle on se sentait réduit sous le rapport thérapeutique. C'est une chose triste à dire, mais c'est la vérité, on a cru la médecine désarmée et absolument impuissante dans ces cas. Et non-seulement on avait cette désolante conviction à l'égard des affections chroniques, mais encore relativement aux maladies aiguës. Corvisart considère la péricardite elle-même comme entièrement au-dessus des ressources de l'art; à peine fait-il une exception pour une forme particulière, pour la péricardite qu'il nomme *sub-aiguë;* mais c'est plutôt pour atténuer une assertion trop désolante que pour rendre hommage à ce qu'il croyait être la vérité, qu'il s'exprime de la sorte; comment pouvait-il en effet avoir la certitude de guérir cette forme particulière de la maladie, puisque, de son aveu même, il ne pouvait parvenir à la reconnaître sur le vivant? Si nous avançons encore de quelques années, on verra que nous n'exagérons pas en disant qu'on ne croyait pas à l'influence de la thérapeutique dans la péricardite, car le chapitre du traitement de cette affection *manque* dans l'ouvrage de Laënnec.

L'art de guérir les maladies du cœur était donc à trouver. A-t-il été trouvé? Pour notre compte, nous oserions répondre affirmativement, mais nous n'en dirions pas autant de la pratique des autres médecins. Il suffit de considérer le nombre immense des maladies chroniques organiques du cœur qui entrent journellement dans les hôpitaux, et qui ne sont que les suites d'affections aiguës méconnues ou abandonnées à elles-mêmes, pour re-

connaître qu'on ne sait pas encore guérir ces affections aiguës.

Or, en songeant à la proportion si considérable de ces affections, relativement à toutes les autres maladies, on est effrayé du nombre d'individus qui doivent être affectés de la même manière, sur toute la surface d'un grand pays comme la France, d'un continent, du monde entier, et l'on se demande comment la médecine ne fait pas plus d'efforts pour détruire des affections qui déciment si effroyablement l'humanité. Le nombre de ces maladies n'a pas diminué depuis l'époque des recherches exactes en médecine, et comme on a cependant essayé mille traitements aussi divers qu'ils sont absurdes, on en est arrivé au scepticisme et à une coupable indifférence pour des maux qu'on croit au-dessus des ressources de l'art.

Pourquoi donc, en présence de résultats aussi désastreux, hésiterait-on à mettre en usage des moyens énergiques, puissants, une thérapeutique qui n'est pas seulement à l'état de projet, mais qui a été mise à l'épreuve avec un succès constant, qui a fait ses preuves, et qui, dans nos mains, réussit depuis vingt ans et nous laisse la consolante certitude d'avoir arraché des centaines, peut-être des milliers d'individus, aux dangers inévitablement attachés aux lésions chroniques organiques du cœur ?

Nous ne nous vantons pas de guérir ces affections, lorsqu'elles sont dans cet état de chronicité où l'on n'a plus affaire qu'à des lésions mécaniques et où tout travail vital a disparu ; mais nous prétendons qu'on peut empêcher la formation de ces lésions physiques, en arrêtant à leur début, dans leur période d'acuité, les inflammations qui en sont les causes productrices ; aussi est-ce à ces inflammations que nous voulons qu'on s'attaque ; ce sont elles que nous voulons arrêter dans leur marche, et à une époque aussi voisine que possible de leur début. Nous traitons tous les ans un grand nombre d'affections aiguës du cœur, comme celles qui se développent en même temps que les rhumatismes, les pleurésies, etc., et nous pouvons affirmer que pas un de nos malades ne sort en emportant d'affection chronique organique, ou même ces lésions que nous décrirons et qui en sont les premiers rudiments.

Notre méthode de traitement sera indiquée plus loin ; on verra qu'elle a sur toutes les autres, à part l'incontestable avantage de guérir, le mérite d'être formulée, précisée d'une manière mathématique ; qu'elle s'adapte aux cas particuliers, qu'elle se mesure sur l'intensité de la maladie et sur l'état du malade ; enfin que c'est une méthode certaine et plus précise qu'aucune de celles que la thérapeutique ait jamais employées.

Quelques praticiens prétendent l'avoir mise en usage, et ne lui ont pas trouvé les avantages que nous lui reconnaissons : nous n'acceptons pas ce reproche ; on n'a jamais employé notre traitement qu'à demi, et sans remplir aucune des indications qui se présentent et que nous signalons ; de plus, on croit pouvoir y avoir recours aux périodes les plus avancées de la maladie, mais alors ce n'est plus faire ce que nous recommandons, et dès lors notre méthode n'a pas à supporter les résultats des erreurs qu'on a commises en voulant l'appliquer. En conséquence, nous aurons soin de préciser exactement les conditions que nous réclamons pour la thérapeutique qui nous est propre.

De la péricardite.

L'histoire de cette maladie ne remonte pas à une époque bien éloignée. Corvisart est un des premiers qui s'en soit occupé un peu sérieusement et l'ait décrite avec quelque précision ; mais sa description est presque exclusivement anatomique et il reconnaît que, dans l'immense majorité des cas, on ne peut la diagnostiquer ; quant aux causes, il n'en a certainement connu aucune, quoiqu'il ait passé tout à côté de la vérité ; nous aurons plus d'une occasion de revenir sur cet éclair qui a brillé un instant à ses yeux et dont il n'a pas voulu profiter. Laënnec était moins avancé encore, car il déclare qu'il l'a quelquefois devinée, mais jamais diagnostiquée, cette maladie n'ayant pas, dit-il, de signes certains. M. Louis a fait faire un pas au diagnostic en signalant la voussure de la région précordiale, mais il faut convenir cependant que jusque-là le diagnostic était demeuré vraiment très-incertain. Depuis les recherches auxquelles nous nous

sommes livré, nous pouvons affirmer que rien n'est plus facile maintenant que de reconnaître une péricardite, et que les symptômes de cette affection sont aussi tranchés et aussi faciles à reconnaître que ceux d'une hydrocèle.

Caractères anatomiques.— Comme toutes les inflammations des séreuses, la péricardite entraîne des lésions dans la membrane et des altérations dans le liquide sécrété. Voici ce qu'on remarque dans la péricardite qui a duré trois ou quatre jours :

La surface interne du péricarde est injectée et présente une coloration rutilante ; sa surface libre est souvent poisseuse et dépolie ; la membrane fibro-séreuse a acquis une épaisseur sensible, et son tissu est quelquefois plus friable qu'à l'état normal.

Chez un sujet sain, c'est à peine si la cavité du péricarde contient quelques gouttes de liquide. Dans l'état d'inflammation, un liquide y est sécrété et s'y accumule ; on rencontre dans les péricardites intenses depuis 1 livre jusqu'à 4 livres de sérosité ; dans beaucoup de cas moyens, il n'y en a que quelques onces. Dans tous les cas, ce liquide est toujours altéré, circonstance qui différencie la péricardite de l'hydro-péricarde. En effet, il se sépare en deux parties distinctes : l'une conserve l'état liquide et présente une teinte opaline, plus ou moins louche ; l'autre prend la forme de masses caillebotées ou de plaques étendues sur la face interne du péricarde et sur le cœur ; ces plaques prennent le nom de fausses membranes. L'élément principal de ces pseudo-membranes, c'est la fibrine ; et en effet, elles présentent une grande analogie de propriétés physiques et chimiques avec la couenne du sang. Ces couches plastiques ont un aspect particulier, elles sont chagrinées, aréolées ; dans certains cas, le cœur, enveloppé de ces productions, ressemble à une pomme de pin, à un ananas, à un gâteau de miel ; Corvisart avait comparé ces surfaces chagrinées à la membrane intérieure du bonnet des ruminants ; Hope à celles de deux assiettes enduites d'un corps gras et séparées brusquement. Cette disposition est due aux mouvements du cœur et aux alternatives d'accollement et de séparation des surfaces opposées.

Que deviennent ces produits de formation nouvelle? L'épan-

chement, sous l'influence d'un traitement bien dirigé, peut se résorber, mais il n'en est pas de même des fausses membranes. Au lieu de tendre à disparaître, elles s'organisent, prennent de la consistance et de la solidité, forment des plaques, des brides qui s'étendent du cœur au péricarde pariétal et forment des adhérences ; quelquefois ces produits s'étalent seulement sous forme de plaques laiteuses, de granulations. Enfin, dans une troisième période de leur évolution, elles s'encroûtent de matière cartilagineuse, crétacée et forment des lames, des plastrons cartilagineux ou osseux sur le cœur. Ces productions passent donc successivement, comme les exsudations de ce genre, de l'état pseudo-membraneux à l'organisation celluleuse, cellulo-fibreuse, et de là à la transformation fibro-cartilagineuse et ossiforme ; et des symptômes particuliers correspondant à ces divers degrés d'organisation.

M. Desclaux, qui a fait des recherches intéressantes sur la péricardite qu'on pourrait appeler *expérimentale,* a obtenu des résultats qui rappellent les lésions que nous venons de décrire. En produisant artificiellement l'inflammation du péricarde chez de petits animaux, chats, lapins, il a vu se former, au bout de quatre ou cinq jours, de fausses membranes aréolées, villeuses, rudes comme la langue du chat, et où déjà l'on voyait des vaisseaux de nouvelle formation ; des adhérences s'étaient aussi établies. M. Leblanc est aussi arrivé aux mêmes résultats, en produisant, à l'aide d'une solution d'acide oxalique, l'inflammation du péricarde sur des animaux plus volumineux, comme des chiens et des chevaux. Dans l'un et l'autre cas, d'ailleurs, on a observé que la péricardite s'accompagnait de quelques lésions plus ou moins prononcées d'endocardite.

Dans des cas particuliers, il se forme dans le péricarde un autre produit d'inflammation, du pus. Ce cas est rare pour la séreuse qui nous occupe et il y a certainement quelque chose de spécial dans la nature de l'inflammation qui se termine de la sorte, quelque chose qui la distingue de celle qui ne produit que de fausses membranes. Ce fait n'avait pas échappé à Hunter, qui établissait une grande différence entre l'inflammation adhé-

sive et l'inflammation suppurative. Au reste, pour le cas qui nous occupe, nous devons faire remarquer que le pus se trouve dans des conditions favorables, qu'il est à l'abri du contact de l'air, par conséquent soustrait à une des influences qui déterminent le plus facilement sa fermentation putride, et qu'il peut être résorbé sans déterminer aucun des phénomènes des infections putrides ou purulentes.

Symptômes, diagnostic. — L'emploi bien entendu des diverses méthodes physiques d'exploration, et surtout de l'auscultation et de la percussion, permet de fonder le diagnostic de la péricardite sur les signes les plus certains et les plus invariables. Les inventeurs ou restaurateurs de ces deux dernières méthodes d'investigation ont nié la possibilité d'arriver à ce résultat, et cela semble d'autant plus singulier que nous l'avons cependant obtenu sans employer d'autres moyens que ceux qu'ils avaient à leur disposition. Il est vrai que quelques médecins continuent encore d'affirmer, avec Laënnec, Bayle et Corvisart, qu'on ne reconnaît pas la péricardite; on a bien nié le *mouvement*. Nous faisons comme le philosophe qui *marchait* pour en démontrer l'existence, nous *diagnostiquons* la péricardite pour prouver que le diagnostic peut en être fait; et nous avons journellement la preuve que nous ne nous trompons pas.

On a divisé les signes de la péricardite en généraux et locaux, et ceux-ci en physiques et fonctionnels, distinction peu importante au fond, mais que nous suivrons seulement par esprit de méthode.

1° *Signes locaux, douleur.* — La plupart des auteurs indiquent comme symptôme de la péricardite une vive douleur à la région précordiale; ils insistent sur sa nature, son siége et ses irradiations; elle siége au niveau de la pointe du cœur, elle s'irradie vers le creux de l'aisselle et le bras gauche, d'autres fois vers le diaphragme, l'épigastre, les hypocondres; elle est vive, aiguë, lancinante, pongitive, elle détermine par son acuité des syncopes ou au moins des lipothymies. Tout cela nous paraît être beaucoup trop précis pour être vrai, et n'est d'ailleurs nullement confirmé par l'observation directe. La douleur n'est

qu'une exagération de la sensibilité tactile ou du sentiment, et comme le cœur est dépourvu de cette espèce de sensibilité, il ne peut être le siége de douleurs. Nous ne voulons pas dire pour cela que la péricardite ne s'en accompagne jamais, mais quand elle en présente, c'est seulement par suite de complications. Il résulte en effet de nos recherches que la péricardite la plus simple est précisément celle dans laquelle la douleur manque absolument, tandis que la douleur se fait remarquer quand il existe simultanément une pleurésie, une pneumonie ou une inflammation voisine qui envahit les organes sensibles ou les nerfs plus ou moins rapprochés du cœur. Nous ne saurions assez faire ressortir l'importance de notre proposition, car elle a des applications pratiques de la plus grande importance; en effet, si on attend après le développement du symptôme douloureux pour diagnostiquer une péricardite, on méconnaîtra toutes les péricardites simples et toutes les péricardites rhumatismales, et on laissera les malades sans traitement, exposés à toutes les conséquences des affections de ce genre; et, d'un autre côté, si on persiste à considérer la douleur précordiale comme signe de péricardite, on sera exposé, ce qui n'est malheureusement que trop fréquent, à considérer comme atteints de cette affection des malades qui sont simplement atteints de chlorose ou d'affections névralgiques des parois thoraciques. Les recherches que nous continuons depuis douze ans nous autorisent à être plus explicite à l'égard de la douleur que nous ne l'étions dans la seconde édition de notre *Traité des maladies du cœur*.

Tout ce que nous avons vu dans la péricardite, c'est quelquefois une tendance à la lipothymie, mais sans ces affreuses douleurs qu'on a décrites; les malades ressentent alors une sorte de gêne, d'embarras au niveau du cœur, espèce de sensation pénible qui accompagne d'ailleurs toute gêne dans l'accomplissement d'une fonction.

Rhythme du cœur, frémissement vibratoire. — Nous n'avons constaté d'accélération et de désordre dans les battements du cœur que quand il y a complication d'endocardite. Plus la

péricardite est simple, moins ces désordres se manifestent. La main, appliquée sur la région précordiale, distingue dans quelques cas, et surtout au début, les battements, qui se font avec régularité, mais quelquefois avec plus d'énergie que de coutume; dans une période avancée, quand le péricarde se remplit de liquide, les battements s'éloignent, deviennent profonds et par conséquent cessent d'être appréciables à l'œil et à la main.

Après la résorption du liquide nous avons aussi quelquefois perçu, par l'application de la main, un frémissement vibratoire des plus prononcés dû au froissement rude des fausses membranes des faces opposées de la séreuse; de sorte que nous ne pouvons plus considérer, avec Corvisart, ce phénomène comme signe des rétrécissements auriculo-ventriculaires ou aortiques; nous l'avons quelquefois trouvé tout à fait semblable au grattement produit par une étrille, et nous l'avons désigné par cette dénomination.

Voussure. — La péricardite avec épanchement donne lieu à une voussure qui est pour cette affection ce qu'est le développement d'un côté de la poitrine relativement à la pleurésie avec épanchement. Seulement ce phénomène ne survient que quand il y a une collection assez considérable de liquide; presque toujours alors le cœur a cessé d'être en contact avec la paroi thoracique et on ne peut plus en percevoir les battements par l'application de la main; en faisant asseoir le malade, il arrive quelquefois cependant que la pointe du cœur reportée en avant puisse se faire sentir dans un point où précédemment on ne la sentait pas. Il est extrêmement facile de se rendre compte de ces effets de déplacement.

Matité. — La tuméfaction fluxionnaire du cœur et surtout l'épanchement dans le péricarde donnent lieu à une matité qui peut s'étendre dans de grandes limites; à l'état normal, son étendue varie entre 1 demi-pouce et 2 pouces carrés, et elle est toujours entourée d'une auréole où il y a un peu de sonorité, mais moindre cependant qu'au niveau du poumon. Dans la péricardite, la matité augmente plus ou moins fortement; un épan-

chement moyen la fait doubler; elle est d'ailleurs également entourée d'une auréole de sub-matité. Ses limites latérales sont sujettes à varier suivant que l'on fait coucher le malade à droite ou à gauche, et que le liquide est sollicité à se déplacer par l'influence de la pesanteur.

Phénomènes perçus par l'auscultation. — Laënnec, M. Louis, n'ont connu aucun des signes stéthoscopiques de la péricardite. En quelques années, de 1831 à 1834, nous avons trouvé tous ceux qui la caractérisent et qui font du diagnostic une véritable opération géométrique. Ces signes diffèrent suivant que l'épanchement est abondant ou nul.

1er *cas.* L'épanchement est nul, ou bien il n'y a que quelques grammes de liquide, des flocons fibrineux caillebottés ou des fausses membranes. On entend alors un bruit de frottement particulier qui ressemble beaucoup à celui des pleurésies sèches. Ce bruit est isochrone aux mouvements du cœur, on continue à le percevoir en faisant suspendre la respiration. Il varie d'ailleurs suivant le siége, l'épaisseur des fausses membranes; nous l'avons entendu une fois dans la région des cavités droites chez un individu qui succomba et qui n'avait effectivement de fausses membranes que sur le ventricule droit; il est habituellement général; si les fausses membranes étaient bornées à la région postérieure du cœur, il est peu probable qu'on parvînt à entendre le frottement qu'elles pourraient déterminer. Ce bruit est d'ailleurs *superficiel,* il s'entend dans une *grande étendue,* il est comme *éparpillé* et ne présente pas de maximum d'intensité plutôt dans un point que dans un autre; il ressemble souvent au souffle doux perçu chez les chlorotiques; quelquefois il est un peu plus prononcé et on peut le comparer au *frou-frou* du papier ou d'une étoffe de soie. Il se produit indifféremment dans la systole ou la diastole, quelquefois dans les deux temps et il forme alors ou un double bruit ou un bruit continu. Fort, il peut cacher les battements naturels du cœur; de moyenne intensité, il n'empêche pas de percevoir le double claquement valvulaire.

2e *cas.* Quand il y a un épanchement considérable, on ne per-

çoit plus aucune espèce de frottement et même on cherche vainement les battements et le choc de la pointe de l'organe; en écoutant attentivement, on entend bien les claquements, mais dans l'éloignement et comme à une grande distance; il peut arriver alors qu'on perçoive encore un souffle, mais c'est le fait d'une endocardite qui complique la péricardite. Nous ajoutons que quand les bruits sont très-profonds, on peut, en faisant asseoir le malade, les rapprocher de l'oreille, ce qui tient au déplacement du cœur.

Les modifications de la péricardite aiguë sont rapides; au bout de quelques jours, après avoir vu successivement se produire le frou-frou précordial et l'éloignement des bruits du cœur, on entend de nouveau des bruits anormaux par suite de la résorption de l'épanchement. M. Collin, chef de clinique de Laënnec, a le premier mentionné un bruit sec qui se produit souvent alors et qu'il a nommé bruit de cuir neuf et que nous nommons craquement. Ce phénomène peut être comparé aux craquements secs des tuberculeux et reconnaît pour cause, comme chez ceux-ci, les frottements et surtout les tiraillements des fausses membranes, des brides, des adhérences établies entre les feuillets opposés du péricarde. Ce bruit a plusieurs degrés, suivant l'épaisseur et l'état de dureté des fausses membranes: quelquefois il consiste seulement en une sorte de cri comme celui d'une selle; d'autres fois il ressemble au râle crépitant de la pneumonie; enfin, dans un cas où il existait des plaques crétacées à la surface du cœur, ce bruit ressemblait à la crépitation des os fracturés.

Lorsque la maladie est guérie, il reste toujours de fausses membranes qui s'organisent sous forme de plaques laiteuses plus ou moins lisses ou irrégulières; la présence de ces plaques donne lieu non plus à des craquements, mais à un frottement souvent doux, qui ressemble beaucoup à un souffle et qui est souvent limité dans un point très-circonscrit. Le caractère superficiel de ce bruit, l'absence de tout autre phénomène indiquant une lésion d'un orifice, ne permettent pas de croire qu'il soit dû à une endocardite. Nous ne comptons plus les cas où nous

avons diagnostiqué, à l'aide de ce phénomène, des plaques laiteuses qui n'étaient pas plus larges que l'ongle.

Comme on le voit, l'auscultation fournit les renseignements les plus précieux, non-seulement pour établir le diagnostic de la péricardite, mais encore pour préciser le degré, l'étendue, la nature des lésions; car des modifications particulières correspondent à chacune des variations dans l'état de l'épanchement et des fausses membranes. Existe-t-il un épanchement un peu considérable, le choc de la pointe du cœur diminue et les bruits s'éloignent de l'oreille; l'épanchement est-il abondant, le choc disparaît et les bruits deviennent tout à fait profonds. Que s'il n'existe que des fausses membranes, on perçoit des bruits de frottement qui prennent un caractère de plus en plus dur à mesure que ces produits se solidifient et s'indurent. Au début et quand elles sont molles, c'est un *frôlement* très-doux, facile à confondre avec un *souffle,* mais qui est superficiel, diffus, non filé, c'est-à-dire ne paraissant pas se produire dans un orifice ni dans un canal cylindrique. Quand les fausses membranes ont un peu plus de consistance, c'est un *froissement,* un *frou-frou* plus ou moins sec; à un degré plus avancé, le bruit se change en *grattement,* en *râpement;* quand les fausses membranes s'organisent en tissu cellulo-fibreux, c'est du *craquement,* du *bruit du cuir;* enfin, quand il se trouve des productions crétacées ou ossiformes, c'est une *crépitation osseuse* ou un *raclement* dur, semblable au bruit produit par le frottement des extrémités d'un os fracturé.

Lorsqu'il y a des adhérences générales des deux feuillets opposés du péricarde, disposition qu'on a considérée comme incompatible avec la vie, et dont nous avons cependant rencontré plus de cinquante exemples chez des sujets qui ont joui longtemps d'une bonne santé, et qui ont succombé à des affections étrangères; lorsque, disons-nous, il existe des adhérences générales du cœur, on constate un rétrécissement, un aplatissement qui succède à la voussure précordiale; on sent à la main que le jeu du cœur est embarrassé, difficile; que l'organe se meurt en totalité; quant au double claquement valvulaire, il est considéra-

blement amoindri, ou quelquefois complétement masqué ; la pointe se détache mal de la paroi thoracique, et son choc est à peine marqué par une légère ondulation ; il cesse même d'être perceptible au doigt et au stéthoscope. Enfin, cette même pointe, quand on peut la sentir, ne se déplace pas dans les changements de position du malade, comme cela a lieu si facilement dans l'état normal. Quant aux bruits, ils sont moins nets, quoique se passant immédiatement sous l'oreille. Les battements de l'organe se transmettent quelquefois à l'épigastre, quand le cœur adhère au diaphragme, mais ce caractère isolé des précédents aurait peu d'importance. Ces signes permettent, quoi qu'on en ait dit, d'établir le diagnostic des adhérences aussi facilement qu'on peut faire celui des épanchements, etc.

Symptômes généraux ou réactionnels. — Il est rare qu'une péricardite aiguë ne s'accompagne pas de fièvre, c'est-à-dire d'une augmentation plus ou moins forte de la température ; pourtant on peut ne pas observer ce phénomène si l'affection est tout à fait simple. Nous ne pouvons pas, dans ces cas, tenir compte de l'accélération des battements du cœur, quand elle existe, car cette accélération peut n'être qu'un phénomène fonctionnel directement sous l'influence de l'affection locale, et non un fait de fièvre à proprement parler. Nous ne considérons pas davantage comme phénomène de péricardite la petitesse, l'inégalité, les intermittences du pouls, l'anxiété, la tendance aux lipothymies ; il est rare, dans ces cas, qu'il n'y ait qu'une péricardite; nous avons déjà dit que ces troubles fonctionnels ont presque toujours pour cause une endocardite plus ou moins étendue, plus ou moins intense.

Avec cet ensemble de phénomènes, est-il un cas de péricardite, nous ne dirons pas légère, mais au moins de moyenne intensité, avec lésions anatomiques prononcées, qu'on ne puisse diagnostiquer? Nous ne craignons pas de dire qu'il est toujours possible d'arriver à le reconnaître. Un cas de la nature que nous supposons, c'est-à-dire avec fausses membranes bien formées ou avec épanchement, doit produire nécessairement un ensemble de phénomènes physiques reconnaissables et tranchés ; si on ne

les perçoit pas, cela dépend de l'observateur et non des faits à observer; il est bien clair que pour trouver les phénomènes en question il faut avoir l'habitude de les chercher et de les constater, et ce n'est que quand cette habitude sera acquise, qu'on pourra se livrer à l'étude du diagnostic. Cette pratique est difficile, nous le reconnaissons, mais si on ne sait pas employer les méthodes d'observations et parvenir à en tirer les signes, on ne doit pas conclure que ces signes n'existent pas. Cependant on a malheureusement trop souvent raisonné de la sorte à propos de toute espèce de diagnostic; on a bien souvent établi qu'une maladie n'avait pas de signes certains, précis, parce qu'on ne savait pas les trouver. On pourrait aussi bien dire qu'un instrument de musique ne peut pas donner de sons ni servir à exécuter un air, parce qu'on ne sait pas en tirer parti. L'étude des méthodes d'observation est donc une chose indispensable et à laquelle on ne saurait se livrer de trop bonne heure, quand on veut faire du diagnostic; car, nous ne craignons pas de le dire, cette étude est plus longue et plus difficile que celle de toutes les doctrines médicales qui ont régné dans la science, depuis Hippocrate jusqu'à Brown et Broussais. La première comprend mille faits de détails, la deuxième ne comporte que deux ou trois idées principales qu'on a retournées dans tous les sens, et qui se distinguent toujours par leur opposition et leur antagonisme.

Causes. — Nous devons indiquer maintenant les causes de la péricardite. Elles forment plusieurs catégories.

On peut compter dans l'étiologie de cette affection, comme dans celle de toutes les inflammations, des causes traumatiques. Corvisart cite un fait de ce genre, et l'un de ses élèves, M. Renauldin, rapporte un exemple de cette maladie due à l'introduction d'une aiguille dans le péricarde, et jusque dans le ventricule droit. Nous n'avons pas lieu d'être surpris de ces faits, puisque, dans les expérimentations que l'on a instituées et que nous avons rappelées, c'est surtout de cette manière que l'on a provoqué l'inflammation du péricarde. Il est inutile de dire qu'on la fait naître aussi à l'aide d'agents chimiques. Nous avons parlé des injections irritantes faites par M. Leblanc. On produit alors une

inflammation adhésive que l'on pourrait utiliser ici comme ailleurs, pour guérir la maladie devenue chronique.

Mais s'il est vrai que ces causes puissent développer des péricardites, il faut reconnaître toutefois que ce n'est que dans des cas extrêmement rares. Dans l'immense majorité des circonstances (quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent), c'est à d'autres causes qu'il faut attribuer la production de cette maladie. Or, y a-t-il plusieurs causes, ou ne doit-on en reconnaître qu'une seule? Corvisart croyait que le cœur est à l'abri des influences atmosphériques, et en parlant des taches laiteuses du péricarde et d'autres lésions trouvées dans l'enveloppe du cœur, il dit : je serais tenté de croire qu'elles sont liées à la goutte ou au rhumatisme ; mais ce n'est là qu'un éclair, car il n'y insiste pas. Un autre observateur assure que, dans l'immense majorité des cas, on ignore la cause de cette maladie ; il ajoute qu'on peut croire qu'elle paraît dépendre des mêmes conditions que la pleurésie ou la pneumonie ; mais, au lieu de conclure affirmativement et de reconnaître, dans l'influence du froid, la cause commune à laquelle il fait allusion, il se borne à déclarer qu'on doit rester dans le doute, la pneumonie, dit-il, se développant si souvent sans causes appréciables !

Ces deux opinions sont un mélange bien singulier d'erreur et de vérité. En effet, quand on étudie attentivement les causes de la péricardite, on ne tarde pas à reconnaître que la plus commune est incontestablement un refroidissement brusque succédant à une forte chaleur du corps et à des exercices plus ou moins violents. Si l'on interroge les malades, la plupart accusent formellement un refroidissement, et savent fort bien dire qu'ils n'ont été soumis à aucune influence morbide autre que celle-là. Viendra-t-on nous objecter que quelques-uns ne se souviennent pas d'avoir été soumis à une cause de ce genre ? mais elle peut n'avoir pas été remarquée. Ne voit-on pas journellement des accidents secondaires de syphilis chez des individus qui assurent n'avoir pas eu d'accidents primitifs ? Sera-t-on fondé pour cela à admettre que les accidents n'ont pas existé ?

Et d'un autre côté, la coïncidence si commune de la péricar-

dite avec le rhumatisme et la pneumonie, coïncidence que nous avons le premier formulée d'une manière définitive, mais qui avait été déjà signalée par les auteurs des deux opinions que nous avons citées plus haut, Corvisart et M. Louis, n'est-elle pas une nouvelle preuve de l'influence du froid dans la production de la péricardite? Quelle est en effet la cause ordinaire, pour ne pas dire unique, du rhumatisme et de la pneumonie? C'est le froid; tout le monde le sait, tout le monde en convient. Depuis Sydenham et Stoll, cette influence est définitivement établie. Pourquoi donc la péricardite, affection presque toujours liée à ces deux maladies, ne reconnaîtrait-elle pas la même cause? M. Louis a usé de trop de réserve en disant que la cause de la plupart des pneumonies reste inconnue; et Corvisart n'a pas été plus heureux en déclarant que la péricardite pourrait être de nature rhumatismale, mais en supposant le cœur inaccessible aux influences atmosphériques; aussi il en est résulté que tous deux ont méconnu la véritable cause de cette affection, tout en ayant tous les éléments nécessaires pour résoudre le problème. Si la péricardite se montrait souvent seule et comme maladie isolée, la cause de sa production pourrait passer inaperçue; mais sa coïncidence si constante avec les deux maladies signalées ne saurait laisser l'ombre d'un doute sur la réalité de la cause que nous cherchons à établir.

A part l'influence que nous signalons, nous ne connaissons aucune autre cause habituelle de l'inflammation de la séreuse extérieure du cœur.

Pronostic. — L'histoire du pronostic nous offre un des exemples les plus frappants de ces révolutions qui s'accomplissent quelquefois dans l'étude des maladies, et dont nous avons parlé dans nos considérations générales. Corvisart se prononce d'une manière formelle sur la gravité de la péricardite, et déclare que c'est une affection presque constamment mortelle dans deux des trois espèces qu'il admet, c'est-à-dire dans la forme aigüe et dans la forme chronique. La subaiguë seule peut guérir. Mais comment Corvisart a-t-il pu porter un pareil pronostic sur cette forme quand il disait que la péricardite est une maladie qu'on

ne diagnostique pas, mais qu'on devine. Il ne faisait probablement cette réserve que pour ne pas dire que la péricardite est absolument mortelle.

Nous établissons, au contraire, que la péricardite est une affection presque toujours sans gravité, ainsi que le démontrent les autopsies et les observations cliniques. Il est peu de cadavres sur lesquels on ne rencontre des plaques laiteuses, de l'épaississement, de l'opacité du péricarde, des adhérences même, partielles ou générales, dans des cas où aucun symptôme morbide ne s'était révélé pendant la vie du côté du cœur. Et aujourd'hui que les méthodes d'observation permettent de *diagnostiquer* cette affection, on en observe un très-grand nombre d'exemples dans le courant de la pneumonie, de la pleurésie, du rhumatisme, et qui ne laissent après elles aucune suite fâcheuse.

Ce que nous disons de la péricardite, nous le disons aussi de ses suites, et particulièrement des adhérences qui avaient été considérées comme absolument incompatibles avec la santé et même avec la vie. Corvisart, comparant cette lésion avec les adhérences du poumon aux plèvres, croyait que la santé était compromise dans un cas comme dans l'autre, mais qu'il y avait danger plus imminent dans la première. Cette comparaison, si juste au point de vue anatomique, loin de faire porter un pareil pronostic, aurait dû engager Corvisart à formuler une proposition absolument inverse, et il aurait été dans le vrai, car rien n'est moins dangereux que les adhérences des plèvres.

Nous avons dit qu'on trouve un grand nombre de cas d'adhérences partielles ou générales du péricarde chez des sujets qui les portent depuis longtemps, et qui succombent à d'autres maladies. Il n'y a pas d'année où nous n'ayons l'occasion d'observer anatomiquement un ou plusieurs exemples de ce genre ; tous les ans aussi nous recevons à la clinique plusieurs malades chez lesquels il est facile de reconnaître à l'aide des signes que nous avons indiqués, et qui sont si positifs, les adhérences dont nous parlons, et ces malades sortent, pour la plupart, guéris des accidents pour lesquels ils étaient entrés, et qui souvent étaient étrangers à ces adhérences.

Les trois premiers moyens sont si naturellement indiqués par les sensations des malades, qu'il est inutile d'insister sur leur utilité.

Quant aux émissions sanguines, tous les médecins en reconnaissent l'efficacité; mais, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, nous pouvons affirmer qu'elles n'ont pas été appliquées d'une manière *certaine* et de façon à éviter les suites des affections inflammatoires. Persuadé de cette vérité, nous avons dû chercher à les employer d'une autre manière.

Nous avons trouvé en peu de temps une méthode si avantageuse, si incontestablement utile, et dont les résultats sont si différents de ceux des autres méthodes que depuis plus de quinze ans nous n'en appliquons pas d'autre.

Désignée tour à tour sous les noms de méthode des émissions sanguines, répétées, coup sur coup, suffisantes, elle constitue la seule méthode formulée et certaine, quoi qu'aient pu en dire ses détracteurs.

Si, dans un cas de péricardite intense, l'on pratique une saignée tous les deux jours, ou même tous les jours, la maladie se jouera de ce traitement, persistera pendant des semaines et des mois, et n'empêchera pas tous les désordres de l'état chronique, c'est-à-dire des épanchements abondants, des suppurations, des adhérences, etc. On a même enlevé jusqu'à douze et peut-être quatorze livres de sang par des saignées éloignées, sans empêcher une terminaison fatale. Et nous avons l'habitude de dire que la soustraction de la moitié de cette quantité de sang eût suffi pour *guérir* deux maladies de ce genre plus violentes que celles dont il s'agit, seulement il eût fallu que les saignées eussent été plus rapprochées.

La rapidité d'une action multiplie sa puissance; c'est une vérité aussi bien établie en thérapeutique qu'en physique. Il est incontestable que trois ou quatre saignées faites dans les vingt-quatre heures auront plus d'action sur une maladie aiguë inflammatoire que le même nombre ou qu'un nombre double de saignées espacées à de plus longs intervalles. Nous tirons de là la nécessité d'appliquer cette formule au traitement de toutes les

inflammations et de la péricardite en particulier. Seulement il importe de faire des catégories de cas, et de ne pas appliquer la méthode avec toute sa rigueur dans des espèces essentiellement différentes au point de vue de l'intensité. Sous le rapport clinique on doit distinguer dans la péricardite, comme dans toutes les maladies, trois sortes de cas : les cas légers, les cas moyens et les cas graves.

Or, c'est pour ces derniers surtout qu'il faut indiquer la méthode. En moyenne, et selon la constitution des sujets, nous employons dans les vingt-quatre heures trois ou quatre saignées générales, sans préjudice d'une saignée locale ; le deuxième jour, une ou deux saignées ou seulement une saignée locale. Et il est rare qu'après ces quarante-huit heures la maladie ne soit pas domptée. Il est rare aussi que nous ayons besoin de pratiquer une saignée le troisième ou le quatrième jour. Passé ce temps, nous nous abstenons presque absolument des émissions sanguines ; et nous employons alors des vésicatoires volants de grande dimension, qui sont aussi une autre forme de saignée.

Qu'on nous cite un seul cas où la guérison ne soit pas confirmée avant la fin du premier septénaire. Il est bien entendu que nous ne parlons que des cas pris à temps, c'est-à-dire suffisamment rapprochés du début, et dans lesquels les lésions ne sont pas déjà parvenues à l'état chronique.

Ce traitement n'agit dans la péricardite que lorsqu'il n'y a pas de suppuration. Les émissions sanguines, dans ce cas, seraient aussi funestes qu'elles peuvent être utiles au début, puisqu'elles n'auraient pour effet que de favoriser la résorption du pus.

Dans les *cas moyens* nous faisons, dans les vingt-quatre heures, deux ou trois saignées, dont une locale, et le plus ordinairement il n'est pas nécessaire de les répéter le jour suivant, car il est rare que dès le second jour les malades n'entrent pas en convalescence.

Dans les *cas légers* nous attendons, prêts à agir à la première manifestation d'accidents graves. Le repos, les boissons délayantes, la diète, l'application même de quelques vésicatoires suffisent. On ne nous a jamais vu nous préoccuper sérieusement de

quelques phénomènes de frôlement, de froissement dans la région du cœur, lorsque ces accidents sont indépendants de tout autre phénomène important d'inflammation. Nous agissons dans ce cas comme dans les fièvres typhoïdes au début, lorsqu'elles sont légères ou insuffisamment caractérisées, de façon que l'on ne peut pas nous reprocher de faire d'erreur de diagnostic, et d'appliquer des moyens énergiques à une affection qui n'existe pas. Ainsi l'on a une méthode formulée, dosée, et qui, quoique la même au fond, est applicable à tous les cas et proportionnée à la gravité de chacun d'eux.

En terminant ce qui est relatif à la péricardite, nous répétons encore qu'il s'est fait de nos jours, à l'égard de cette affection, une telle révolution, qu'on peut prendre en sens inverse et en restant dans les limites de l'exacte vérité, toutes les assertions qui ont été émises sur sa prétendue gravité. Au lieu de répéter avec Corvisart qu'elle est à peu près constamment mortelle, nous ne craignons pas d'affirmer que c'est une des maladies les moins graves, une de celles qui compromettent le moins les jours des malades, sauf toutefois les cas où elle est mal traitée ou abandonnée entièrement à elle-même. Le nombre si considérable des cas où l'on observe des plaques laiteuses, des opacités, des épaississements du péricarde, indices irrécusables d'anciennes inflammations de cette membrane, le nombre non moins grand de péricardites reconnues et guéries dans le cours d'autres affections, et qui n'ont même laissé après elles aucune altération de la santé, démontrent que, sous tous les rapports, l'assertion de Corvisart, si complaisamment répétée jusqu'à nos jours, n'est qu'une erreur.

Il est très-vrai, cependant, que quelques péricardites non traitées ou prises à une époque trop éloignée du début sont mortelles, mais ce ne sont que des exceptions très-rares, et qui viennent par leur petit nombre bien plutôt confimer la règle que la détruire.

Il y a encore d'autres péricardites graves : ce sont celles qui présentent des complications, et le danger vient alors des affections concomitantes bien plus que de la péricardite elle-

3.

même; c'est ce qui a lieu lorsqu'il existe simultanément une pleurésie ou une pleuro-pneumonie. On a souvent cité l'exemple célèbre de Mirabeau qui aurait succombé à une péricardite, et dont l'observation a été publiée par Cabanis, son médecin; il est vrai qu'il existait une inflammation de l'enveloppe du cœur, mais il y avait aussi une pleurésie sur l'influence de laquelle on n'a pas suffisamment insisté. L'existence de cette pleurésie est non-seulement démontrée par les lésions anatomiques, mais encore par les phénomènes qui avaient eu lieu pendant la vie; le malade éprouvait d'atroces douleurs contre lesquelles il réclamait instamment l'usage de l'opium dont il avait éprouvé une fois les bons effets. Cette douleur, dont l'absence est si constante dans la péricardite, ne révèle-t-elle pas une complication du côté de la plèvre, ne peut-elle même pas faire soupçonner l'existence d'une pleurésie diaphragmatique. La mort doit donc être, dans ce cas, principalement attribuée à la pleurésie, puisque, même traitée, cette affection peut, par elle seule, amener ce funeste résultat. On meurt encore aujourd'hui de cette double affection, quelquefois à cause de sa seule gravité, le plus souvent parce qu'on ne veut pas ou l'on ne sait pas employer le traitement capable de dompter cette redoutable affection.

Nous avons parlé du repos comme un des moyens de traitement de toute inflammation. Le repos de l'organe malade serait assurément un des moyens les plus efficaces pour prévenir l'accroissement des accidents phlegmasiques. Mais c'est une condition qu'il ne nous est pas possible de remplir, dans le cas particulier qui nous occupe, et ce pourrait être souvent une cause d'insuccès, si nous ne possédions pas des moyens de traitement suffisamment énergiques pour enrayer l'inflammation presque à volonté et comme en nous jouant.

La persistance des mouvements du cœur nous fournira l'occasion d'une remarque déjà faite d'ailleurs, à propos de la symptomatologie. Si l'on voulait forcer un des organes extérieurs du corps, comme un muscle, comme l'œil, une articulation, à exécuter des mouvements, lorsque cet organe est pris d'une inflam-

mation aiguë, n'en résulterait-il pas des douleurs atroces et un véritable supplice pour le patient? Eh bien! comment se fait-il que le cœur, affecté d'inflammation à sa surface extérieure, puisse continuer à fonctionner sans qu'il en résulte aucune douleur? Cette différence tient à la nature de la sensibilité propre de ces diverses parties. Les premiers organes sont douloureux, parce qu'ils appartiennent à la classe des organes doués de la sensibilité générale, de la sensibilité des nerfs de la vie de relation; le second n'est pas douloureux, parce qu'il est naturellement dépourvu de cette sensibilité particulière. Nous ne regardons pas pour cela le cœur comme absolument insensible, mais il a un mode de sensibilité particulier, sensibilité obscure, comme celle de tous les organes intérieurs, qui ne se traduit pas par le phénomène douleur à proprement parler; son mode de sensibilité se révèle seulement par un sentiment d'anxiété plus ou moins prononcé et que nous avons déjà indiqué. Quant à la douleur vraie, nous le répétons, elle est étrangère à la péricardite.

Pour compléter ce qui est relatif au traitement, nous dirons deux mots des résultats que nous avons obtenus dans les principaux cas de péricardite que nous avons observés et traités depuis l'ouverture de la Clinique, et nous montrerons ainsi que nous ne nous bornons pas à des assertions vagues et dépourvues de preuves. Depuis le mois de novembre, nous avons observé douze cas de péricardite bien caractérisés. Un seul malade est mort. C'était un homme couché au n° 1 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, et qui se trouvait précisément dans le cas des malades atteints de péricardite compliquée dont nous parlions tout à l'heure; il était en effet affecté d'une pleurésie droite; cet homme est arrivé au huitième jour de la maladie dans un état extrêmement grave, présentant une anasarque considérable et tous les accidents d'une gêne extrême de la circulation et de la respiration. Le cas était trop désespéré pour qu'il fût possible d'appliquer le traitement que nous avons formulé. Quant aux autres, ils ont tous guéri; avant la fin du premier septénaire ils étaient tous en convalescence, et de plus, nous ajoutons qu'aucun, à sa sortie, n'a

emporté une de ces maladies chroniques organiques si communes quand la maladie n'a pas été traitée. Nous signalons spécialement une jeune fille qui a été couchée au n° 3 de la salle Sainte-Madeleine et qui était affectée d'une péricardite rhumatismale très-intense ; le premier jour, il y avait de l'épanchement; dès le second jour, on a commencé à entendre un léger frôlement qui est devenu graduellement plus intense et qui a disparu d'une manière complète. Une autre femme, couchée au n° 7 de la même salle, a eu un rhumatisme généralisé et une péricardite accompagnée d'un frottement de va-et-vient et d'un craquement de cuir neuf très-marqué ; cette malade a supporté sept saignées tant locales que générales, a eu une rechute par suite d'un refroidissement, et n'en est pas moins sortie guérie et sans conserver aucun accident du côté du cœur. Enfin, un malade qui est encore en ce moment couché au n° 15 de la salle des hommes, était également atteint de rhumatisme, et présentait, le soir de l'entrée, une voussure précordiale, une matité très-étendue, et un éloignement considérable des bruits du cœur. Le lendemain, après une saignée de 4 palettes, l'épanchement avait presque complétement disparu, le cœur était plus superficiel et un léger frôlement se manifestait; aujourd'hui vous avez entendu un frôlement analogue à celui d'une étoffe de soie ou d'un papier qu'on chiffonne, et qu'on peut comparer à un *râle crépitant très-sec*. Tous ces malades ont guéri par le traitement indiqué, dans l'espace de trois ou quatre jours. La guérison est donc dans notre service la règle générale, et en mettant les choses au plus bas, nous pouvons affirmer que nous montrons chaque année un nombre de dix ou douze cas de semblables guérisons. Vos prédécesseurs en ont vu autant depuis vingt ans; c'est donc un total de plus de deux cents cas guéris par un traitement bien formulé et malgré le pronostic si funeste de Corvisart.

De l'endocardite.

L'endocardite est une maladie nouvelle, et qui mérite d'autant plus cette qualification que la membrane qui en est le siége

n'avait été jusqu'à nos jours ni dénommée ni décrite. On avait bien indiqué, il est vrai, la disposition de quelques-unes de ses parties appendiculaires, les valvules, par exemple, mais la membrane, dans son ensemble, n'avait pas été étudiée. Nous sommes le premier qui l'ayons reconnue et décrite, et notre description remonte déjà à plus de vingt années.

Lorsque la dénomination d'endocardite fut employée pour la première fois, elle ne manqua pas de nous susciter des contradicteurs qui s'écrièrent que l'endocardite ne pouvait pas exister, puisqu'il n'y avait pas d'endocarde. Depuis ce moment, l'existence de cette membrane est devenue trop incontestable pour que nous cherchions à la démontrer : nous ne nous arrêterons donc pas davantage sur ce sujet, et nous allons décrire l'endocardite ou *inflammation de la membrane interne du cœur,* affection qui est, pour les cavités de l'organe, ce qu'est la péricardite pour sa surface extérieure.

HISTORIQUE. — Quelques anatomistes du commencement de ce siècle (Baillie, Burns) ont noté des lésions de la surface intérieure du cœur et des valvules, telles que les épaississements pseudo-membraneux, les opacités, etc., qui sont évidemment des suites d'endocardite, et qui démontrent que cette affection a toujours existé, quoiqu'on n'ait pas toujours su la reconnaître. Les anatomistes français ont très-peu concouru à l'indication, même superficielle, des lésions consécutives à cette maladie. On ne trouve dans la première édition du *Traité d'anatomie pathologique* de M. Cruveilhier, aucun fait qui soit de nature à prouver qu'on la connaissait à cette époque. Il y a vingt-cinq ou trente ans, on a parlé pour la première fois de l'inflammation de la membrane interne du système vasculaire, mais on s'est borné presque exclusivement à l'étudier dans les veines (phlébite; Hodgson) sans songer à la poursuivre dans le centre de la circulation. Dès 1824, nous avions déjà insisté d'une manière précise sur l'inflammation considérée dans ce dernier siége ; et, en 1826, M. Andral en avait dit quelques mots dans son *Traité de clinique*. Broussais lui-même en parla, mais d'une manière très-vague, et en la considérant seulement sous le point de vue de cette irritation

qu'il étudiait dans tous les organes, et qui n'est pas de l'inflammation à proprement parler : l'irritation dont il s'occupait est, en effet, un trouble purement dynamique ou fonctionnel des organes, tandis que l'inflammation consiste en un trouble matériel altérant les propriétés physiques des parties, et laissant après elle des produits qui ne se rencontrent pas dans l'irritation simple. A cette époque même, l'irritation dont il s'agit était si incomplétement connue, qu'elle n'avait pas encore été dénommée ; M. Andral se borne à la désigner sous le nom d'inflammation de l'intérieur du cœur.

Quoi qu'il en soit, nous devons dire que jusqu'alors on n'avait encore décrit qu'une forme de l'endocardite, la forme la moins caractérisée, celle, par exemple, que l'on trouve dans les fièvres éruptives, dans les maladies que Pinel nommait fièvres continues, et que de nos jours on appelle fièvres typhoïdes. Cette espèce, nous le reconnaissons, était de celles qui prêtent le plus aux contestations, car elle n'est pas si franchement caractérisée qu'elle ne puisse être simulée anatomiquement par des états matériels d'une toute autre nature. En effet, on pouvait refuser le caractère inflammatoire aux rougeurs qu'on trouvait dans l'intérieur du cœur et des gros vaisseaux, en disant que des rougeurs semblables se développent sur les cadavres à une époque plus ou moins éloignée de la mort, et par le seul fait d'un commencement de putréfaction. D'un autre côté, ces colorations se forment d'autant plus promptement que la température extérieure est plus élevée, ou que les sujets ont succombé à des maladies accompagnées d'altérations du sang ; on en provoque aussi très-facilement la formation chez les animaux auxquels on a injecté dans les veines des matières putrides. Les rougeurs développées dans ces cas n'ont donc rien d'inflammatoire, et, par conséquent, on se tiendra toujours dans le doute quand on les trouvera, soit à une époque éloignée de la mort, soit chez des individus qui ont succombé à une maladie septique ; nous avons été le premier à enseigner la nécessité d'une pareille réserve. Mais on ne doit pas moins maintenir le caractère réellement phlegmasique de quelques-unes des rougeurs de l'endocarde lors-

qu'elles sont accompagnées d'épaississement, d'opacité, de friabilité de la membrane en question. En résumé, quoique très-réels et incontestables, les cas de rougeurs phlegmasiques de l'endocarde rencontrés dans les fièvres éruptives ou typhoïdes, étaient en quelque sorte mal choisis pour établir la réalité de l'existence de l'endocardite; mais cependant le nombre des faits démonstratifs devint bientôt si grand, que peu de temps après l'époque que nous signalons, M. Andral l'admit comme démontrée, et, à partir de ce moment, tous les médecins crurent l'avoir découverte; car, par suite d'un travers trop commun de l'esprit humain, lorsqu'une vérité nouvelle est proclamée, au moment où elle est définitivement établie, chacun veut s'en emparer et la réclame comme un fait personnel, ou bien les détracteurs déclarent que le fait était connu depuis longtemps. Quoi qu'il en soit, dès 1824 et 1826, cette affection était assez connue pour qu'on pût essayer de lui faire jouer un rôle dans la production de l'hypertrophie du cœur et des altérations chroniques de ses valvules, et M. Andral a consacré à l'étude de cette influence quelques pages remarquables de son *Traité de clinique*.

Mais jusque-là rien n'avait été dit de l'espèce la plus vraie et la plus incontestable de l'endocardite. Les cas observés et décrits jusqu'alors appartiennent à une forme bâtarde et dont les caractères sont mixtes. En effet, on n'avait décrit que l'endocardite qu'on rencontre dans la variole, la scarlatine, la phlébite, les maladies des femmes en couches, toutes affections dans lesquelles on observe, à une certaine période, un mélange d'inflammation et de septicité.

La forme la plus indubitable d'endocardite ne se rencontre que dans les inflammations exemptes d'état septique ou putride; or, les maladies qui passent pour des types d'inflammations légitimes sont la pneumonie, la pleurésie et le rhumatisme articulaire aigu, et c'est précisément dans ces cas que nous avons trouvé les exemples les plus incontestables d'endocardite. La coïncidence si habituelle de cette affection avec les précédentes lui a même valu les épithètes d'endocardite rhumatismale, pleurétique, pneumonique. Ce n'est que d'une manière bien singu-

lière que l'endocardite rhumatismale fut découverte. En faisant des recherches sur les bruits du cœur et des artères, nous fûmes amenés à examiner des malades chez lesquels on ne pouvait et ne devait soupçonner aucun phénomène du côté du cœur, et nous fûmes cependant très-surpris de trouver chez plusieurs d'entre eux des bruits de souffle plus ou moins marqués, et quelques autres phénomènes que nous décrirons en leur lieu. Or, ces malades avaient tous eu, ou avaient encore un rhumatisme articulaire aigu. Nous multipliâmes nos recherches, et il devint constant alors qu'il y avait un rapport entre le rhumatisme et ce phénomène. Ce fait était d'autant plus étonnant que rien n'avait pu, dans ces maladies, attirer notre attention du côté du cœur. Nous supposâmes une inflammation de l'endocarde, et des autopsies vinrent plus tard démontrer la réalité de cette inflammation et de sa coïncidence avec le rhumatisme. A partir de ce moment, nous étudions et nous trouvons en peu de temps les signes propres à l'endocardite et tous les caractères à l'aide desquels on peut la diagnostiquer; voilà comment on arrive ordinairement, par une voie extrêmement détournée, à la découverte de la vérité. Alors l'existence de la maladie devient incontestable. Il se trouve aussi que tout le monde l'a découverte, et même qu'elle a été connue de tous temps !

Dans nos recherches, nous avons vu que l'endocardite rhumatismale résistait souvent après que le rhumatisme extérieur avait disparu, et il nous fut facile d'expliquer alors la persistance de la fièvre dans ces cas. Ceux de nos adversaires qui continuaient encore à nier l'endocardite durent inventer alors une fièvre rhumatismale sans rhumatisme, comme on admet des fièvres rubéoliques, varioliques, sans éruption. Quelques-uns dénommèrent cette même maladie fièvre sudatoire : tout cela pour ne pas reconnaître l'endocardite. Nous n'en dirons pas davantage de ces prétendues fièvres essentielles dont nous avons trouvé le secret dans l'inflammation de la membrane interne du cœur et des vaisseaux. Rappelons en quelques mots que nous avons trouvé pour cette affection, comme pour la péricardite, un autre point de départ dans la pleurésie et la pneumonie.

Caractères anatomiques. — Les lésions de l'endocardite sont au fond les mêmes que celles de la péricardite ; mais, en raison du lieu où elles se développent, de la forme et des usages des parties sur lesquelles se déploie l'endocarde ; enfin, en raison de la présence du sang dans les cavités du cœur, on peut prévoir que des caractères importants et nouveaux viendront s'ajouter à ceux dont on pouvait prévoir la formation, en comparant l'endocarde au péricarde.

Ces caractères anatomiques sont nombreux, et nous les étudierons dans l'endocarde lui-même, dans les produits sécrétés et dans le sang qui traverse les cavités du cœur. En outre, nous en indiquerons les transformations dans trois périodes ou à trois époques différentes de l'inflammation, dans l'état de congestion, à l'époque de l'organisation des produits en éléments celluleux ou cellulo-fibreux, et à l'époque de leur passage à l'état fibreux, fibro-cartilagineux et osseux.

1re *période.* — La *rougeur* de l'endocarde est un des premiers caractères de l'inflammation de cette membrane ; mais, seule, elle ne saurait suffire à en établir réellement l'existence. Nous avons dit, en effet, que la rougeur de l'intérieur du cœur et des gros vaisseaux peut être un phénomène d'imbibition cadavérique ; en conséquence, pour être caractéristique de l'endocardite, cette coloration doit s'accompagner de quelques autres caractères qui ne sont pas le fait des altérations cadavériques, mais celui des inflammations ; la rougeur dont il est question peut et doit être considérée comme réellement due à une affection de l'endocarde, quand elle s'accompagne du gonflement, de l'épaississement de cette membrane, du dépôt de pus, de fausses membranes, de caillots sanguins sur un point quelconque de la surface du cœur ou entre les colonnes charnues ; ou encore de ramollissement, d'ulcérations de cette membrane ; enfin, on prendra en considération la présence ou l'absence des phénomènes de putréfaction sur d'autres parties du corps. La réunion de toutes ces conditions n'est pas nécessaire, mais il faut quelques-unes d'entre elles pour caractériser l'endocardite, et leur absence totale doit faire douter de la nature phlegmasique des rougeurs que l'on observera.

Les rougeurs inflammatoires de l'endocarde sont quelquefois générales, mais le plus souvent partielles et bornées aux valvules; leur teinte est variable, et elles sont généralement plus claires dans les cavités gauches, plus foncées dans les cavités droites du cœur; le plus ordinairement, ce n'est point une injection vasculaire, c'est une sorte de teinture de la séreuse, laquelle teinture ne pénètre pas au-dessous de celle-ci, et par conséquent ne peut résister à une macération prolongée. Afin qu'il ne reste aucun doute sur la réalité des rougeurs de l'endocardite, nous dirons que nous en avons observé dans les endocardites expérimentales que nous avons développées par des injections irritantes ou de toute autre manière.

On observe aussi une *tuméfaction* de la séreuse du cœur; elle est rarement générale; le plus souvent, elle occupe les valvules, de façon à en quintupler quelquefois l'épaisseur et à en faire disparaître la transparence; siégeant au bord libre, elle forme des bourrelets souvent fort épais. Cette tuméfaction se rencontre déjà d'une manière très-marquée dans des cas où l'affection ne dure que depuis huit ou dix jours. Le *ramollissement* n'est jamais bien évident tout à fait au début, mais plus tard il devient marqué. La membrane perd d'abord son poli, puis sa cohésion; elle se déchire par places, et il se forme alors des perforations de valvules, des divisions en lanières plus ou moins nombreuses.

Une *sécrétion* couenneuse s'établit ensuite et donne naissance à des fausses membranes qui s'attachent aux piliers du cœur, aux valvules, aux tendons valvulaires, et en gênent plus ou moins fortement les fonctions; ces productions sont sous forme de granulations, de globules de consistance plus ou moins ferme, de masses caillebotées plus ou moins concrètes et de couleur blanche.

On peut admettre qu'il se forme quelquefois du pus dans le cœur, mais ce n'est qu'une hypothèse peu susceptible de démonstration. Nous avons cité nous-même un cas où le cœur contenait une légère couche de pus, et où il existait en même temps une péricardite; mais ce cas est peut-être unique. On sait qu'il ne faut pas attacher une grande importance aux cas de prétendus

abcès trouvés au centre des caillots du cœur ; et d'un autre côté, on remarquera que l'endocarde étant une séreuse comme le péricarde, doit, comme celui-ci, avoir fort peu de tendance à la sécrétion purulente.

Le sang se *coagule* dans les cavités dont la membrane intérieure est enflammée ; il s'y prend en masses décolorées, blanches, élastiques, glutineuses, adhérentes aux parois du cœur ou entortillées autour des colonnes charnues et de leurs tendons. Ces concrétions polypiformes ont une grande analogie avec la couenne du sang, et elles ont, comme elle, une structure fibreuse ; quelquefois elles sont parcourues par des filaments rouges qui ressemblent singulièrement à des rudiments vasculaires. Ces concrétions sont surtout fort communes dans les cavités droites du cœur, et elles se prolongent souvent dans les gros vaisseaux, veines caves, artère pulmonaire, où elles se continuent avec des caillots rouges ou rougeâtres évidemment formés après la mort.

2e *période*. — A une époque assez éloignée du début de la maladie, on trouve sur différents points de la paroi intracardiaque des produits de nouvelle nature, celluleux, cellulo-fibreux, plus ou moins denses, qui sont le résultat de transformations des produits de la première période. Ici ce sont des végétations *globuleuses* ou *verruqueuses*, là des plaques laiteuses, plus loin des adhérences, etc.

Laënnec désignait sous le nom de végétations *globuleuses* des espèces de concrétions de très-petit volume développées sur les valvules ou les tendons, de couleur blanche ou blanchâtre, molles, faciles à écraser comme de l'albumine concrète; il croyait qu'elles se forment sur les tendons des valvules, aux dépens de la fibrine du sang comme les cristaux au sein d'une liqueur saline concentrée, se déposent sur les fils qu'on y a tendus, et qu'elles se produisent ainsi par une sorte de cristallisation ; cette théorie fort ingénieuse n'empêche pas que l'on n'admette que la cause première de ce dépôt cristallin réside dans l'inflammation de l'endocarde; autrement on n'aurait aucun moyen de comprendre la solidification de la fibrine.

Les végétations verruqueuses, plus grises, plus dures et plus adhérentes que les précédentes, siégent de préférence au bord libre des valvules où elles forment des bourrelets irréguliers composés de nombreuses granulations inégales dont l'ensemble représente des crêtes, des choux-fleurs, des verrues ; de là leur dénomination, de là aussi l'origine syphilitique que Corvisart leur attribuait. L'identité des produits de cette espèce avec ceux de l'inflammation de toutes les autres séreuses, nous dispense d'insister sur leur origine inflammatoire.

Des adhérences celluleuses, cellulo-fibreuses, s'établissent aussi entre les valvules et les parois contiguës des ventricules ou des artères aorte et pulmonaire ; entre les tendons des piliers du cœur ; quelquefois des plaques pseudo-membranes, en se rétractant, froncent une valvule dans le sens de sa hauteur et la raccourcissent jusqu'à la rendre incapable de se mouvoir et impropre à remplir ses fonctions de soupape.

Des plaques laiteuses, des espèces de taies de l'endocarde se forment dans les cavités intérieures, de même que dans le péricarde, par la transformation sur place de produits fibrineux ou albumineux. Quelquefois, plusieurs couches de ces produits sont superposées.

Enfin, l'épaississement celluleux ou cellulo-fibreux s'empare aussi des zones et anneaux fibreux des orifices, de manière à leur donner un degré de dureté ou de rigidité qui ne leur appartient pas d'ordinaire. Quelquefois aussi cette hypertrophie descend de ces zones aux valvules correspondantes, ainsi que cela se remarque souvent pour la valvule bicuspide.

3e *période*. — Jusqu'ici nous n'avons rencontré que des tissus analogues aux tissus sains ; nous allons trouver maintenant des produits d'une autre nature et qui s'éloignent de plus en plus de ceux de l'économie à l'état normal. D'un autre côté, nous nous éloignons aussi considérablement de l'inflammation proprement dite, pour tomber dans les produits chroniques organiques qui n'ont plus de commun avec l'inflammation que la relation de cause à effet.

Dans cette troisième époque, les produits sécrétés deviennent cartilagineux et osseux ou plutôt ossiformes et calcaires.

Les végétations verruqueuses se pénètrent de noyaux d'apparence cartilagineuse ou osseuse. Les zones fibreuses se transforment de la même façon et il s'y forme comme des os plus ou moins volumineux ; les uns sont disposés en forme de plaque, les autres en forme de demi-cercles ; ceux-ci sont profondément cachés, ceux-là saillants sous la séreuse ; quelques-uns à bords tranchants ont entamé cette membrane et produit des fissures ou ulcérations plus ou moins allongées : ces plaques se prolongent jusque sur les parois des ventricules et des oreillettes. Les valvules participent à cette transformation, mais les effets varient selon leur nature. Les valvules artérielles se ratatinent, s'accolent aux parois vasculaires, deviennent immobiles et incapables d'obturer l'orifice qu'elles sont chargées de fermer ; quelquefois deux valvules sigmoïdes adhèrent entre elles et se nuisent mutuellement dans leurs mouvements. Quand ce sont les valvules auriculo-ventriculaires, elles sont altérées de deux manières bien différentes ; quelquefois l'une des lames qui les composent est accolée et adhérente à la paroi des ventricules, tandis que l'autre est flottante et mobile comme de coutume. D'autres fois, les deux lames adhèrent entre elles par les bords contigus, et il en résulte une sorte d'entonnoir qui fait saillie dans la cavité ventriculaire, entonnoir dont les parois épaisses et rigides sont immobiles, de sorte que l'orifice qu'elles circonscrivent est tout à la fois insuffisant et rétréci. Ces lésions, les plus communes de celles qui frappent les valvules, sont souvent propres à la valvule mitrale, mais on les rencontre aussi à droite, contrairement à l'assertion de Bichat.

Ces altérations donnent naissance à deux des principales affections des valvules et des orifices, nous voulons parler du rétrécissement des uns et de l'insuffisance des autres.

Le rétrécissement des orifices est un des résultats les plus graves de l'endocardite ; il est plus commun que l'insuffisance, et on le rencontre à tous les orifices du cœur. Il se présente avec des formes et des degrés variables. Quand il siége à l'orifice mitral, il se présente sous la forme suivante : L'espace compris entre les valvules indurées et réunies offre la forme

d'une glotte ou boutonnière généralement transversale, et dont les bords épais sont représentés par le bord libre des valvules ; cette ouverture, peut être rétrécie au point de ne pouvoir admettre l'extrémité d'un doigt, elle est constamment béante; l'orifice auriculo-ventriculaire, vu du côté du ventricule, est donc caché par une sorte de bec d'entonnoir ou de saillie qui imite parfaitement le museau de tanche. Du côté de l'oreillette, c'est une excavation qui se rétrécit graduellement en infundibulum, et qui froncée dans son trajet, présente quelque ressemblance avec l'orifice anal ou avec l'ouverture d'une bourse dont on a serré les cordons. La direction du canal étroit formé de la sorte, varie beaucoup; quelquefois il est rectiligne et fait directement suite à l'orifice auriculo-ventriculaire ; d'autres fois il se coude à angle droit, de façon que son ouverture inférieure regarde soit la paroi antérieure, soit la paroi postérieure du ventricule. Des lésions analogues, mais à un degré bien moindre, se remarquent aussi à la valvule triglochine.

Quant aux orifices artériels, et surtout à celui de l'aorte, ils se rétrécissent, soit par l'adhérence et le froncement des valvules, soit par la formation dans les parois artérielles même de plaques crétacées ou ossiformes, qui les rapprochent du centre des vaisseaux; quelquefois aussi, les valvules détachées en partie à leur base, sont renversées contre la direction du courant sanguin, auquel elles offrent une résistance plus ou moins forte; cette disposition ne se rencontre généralement pas dans les orifices auriculo-ventriculaires, à moins de rupture des tendons valvulaires.

Les valvules deviennent insuffisantes quand elles adhèrent aux parois ventriculaires, quand elles sont détachées à leur base, fendues, perforées; lorsqu'un ou plusieurs tendons sont rompus et leur permettent de rentrer avec le courant sanguin, et de rétrograder dans l'intérieur de l'oreillette; quand elles sont raccourcies soit par ulcération, ce qui est rare, soit par une espèce de ratatinement ou d'enroulement de leur bord libre, ce qui est très-commun dans le cas de végétations verruqueuses. Les valvules deviennent aussi insuffisantes, lorsque, indurées par de la ma-

tière analogue au cartilage ou par un dépôt crétacé, elles restent fixes et immobiles, dans une position moyenne entre l'élévation et l'abaissement.

Enfin, l'insuffisance résulte quelquefois d'une hypertrophie du ventricule avec dilatation, élargissement de l'orifice; les valvules, tout en conservant leur intégrité, peuvent être alors relativement trop courtes pour l'occlusion complète de l'orifice.

En terminant cette indication sommaire, nous n'avons pas besoin d'insister pour démontrer que tous ces produits sont réellement des résultats de l'inflammation. L'analogie, l'observation directe, le démontrent. L'analogie, car des lésions de la même nature se rencontrent dans toutes les autres membranes séreuses enflammées; on voit aussi, en effet, à la suite de la pleurésie, de la péritonite, des plaques laiteuses ou taies de ces membranes, des productions celluleuses (adhérences), cellulo-fibreuses, des plaques cartilagineuses, osseuses et ossiformes, etc, Ces produits ne donnent pas lieu, il est vrai, à des altérations consécutives semblables aux rétrécissements et aux insuffisances, parce qu'il n'y a pas là, en effet, d'orifices et de membranes valvulaires; mais si nous poussons notre comparaison plus loin, nous allons justement rencontrer ce qui nous manque ici, et particulièrement dans les organes tapissés par une muqueuse; personne n'ignore que tous les organes creux, par suite d'une longue inflammation, finissent par présenter, dans un point quelconque de leur longueur et surtout à leurs orifices, des rétrécissements, des brides, des insuffisances, témoins l'urètre, le col de la vessie, les orifices de l'estomac, le rectum, la vésicule biliaire, etc.

L'observation directe fournit aussi des éléments à cette démonstration, car chaque lésion n'est pas si complément arrivée à tel degré, qu'elle ne présente encore des traces du degré inférieur d'organisation; or, si on descend de la sorte d'altérations en altérations, on arrive précisément aux lésions récentes aiguës de l'endocardite, aux fausses membranes molles, aux rougeurs dont la nature inflammatoire est incontestable.

Ajoutons, enfin, que la coïncidence si commune des lésions

de la péricardite avec les précédentes, est encore un argument de la plus haute importance en faveur de la théorie que nous soutenons. D'ailleurs, nous le demandons, est-il beaucoup d'autres explications rationnelles à mettre en opposition avec celle-là ; en est-il une seule qui rende compte de la variété et du mode d'enchaînement des lésions décrites ?

Ainsi, en résumé, l'inflammation de la séreuse intra-cardiaque est la cause et le point de départ de toutes les lésions organiques des valvules et des orifices du cœur; c'est à elle qu'il faut rapporter les épaississements et les taies des valvules, les végétations verruqueuses et globuleuses qui les couvrent, les rétrécissements des orifices et les diverses formes d'insuffisance des valvules. Seulement, et nous faisons remarquer ceci avec beaucoup de soin, ces lésions ne sont plus que des vestiges, des restes de l'inflammation, ce sont des produits du travail inflammatoire, mais ce n'est pas l'inflammation elle-même. Celle-ci, acte essentiellement dynamique, a complétement disparu ; nous ne nous opposons pas à ce qu'on appelle ces lésions du nom d'inflammation chronique, mais alors nous disons qu'il n'y a qu'une ressemblance de nom entre cette forme de phlegmasie et l'inflammation réellement aiguë. Pour nous, nous ne voyons dans ces lésions que des produits d'inflammation qui tendent à s'organiser, à se transformer sur place, soit pour rester en permanence, soit pour disparaître, et qui survivent à la phlegmasie qui les a engendrés, comme des enfants survivent à leur mère.

Nous avons insisté sur cette anatomie pathologique, parce que la connaissace des lésions aiguës ou chroniques est indispensable à l'intelligence et à l'interprétation des symptômes observés pendant la vie.

Symptômes. — Les symptômes diffèrent selon qu'on étudie l'endocardite à la période d'acuité ou à l'époque de la formation des lésions chroniques que nous venons d'étudier. Dans le premier cas, on rencontre des phénomènes qui se rattachent à l'état de congestion et de turgescence dont le cœur et sa séreuse intérieure sont le siége ; dans le second on remarque surtout des phénomènes physiques ou mécaniques qui tiennent aux altéra-

tions des orifices et des valvules, et à l'hypertrophie de la masse charnue du cœur.

1° *Symptômes de la période d'acuité.* — Nous les divisons comme pour la péricardite en symptômes généraux et symptômes locaux qui sont eux-mêmes physiques et fonctionnels.

Les quatre symptômes locaux qu'on attribue à *toutes* les inflammations, manquent dans l'endocardite, ou, pour parler plus exactement, se dérobent à l'observateur. On ne peut constater ni la rougeur, ni la chaleur, ni la tuméfaction de la membrane enflammée, et il est nécessaire, pour établir le diagnostic, de fixer son attention sur des faits d'une autre nature ou accessoires. Ces indications prises dans un ordre de faits qui ne sont pas des caractères immédiats d'inflammation, doivent en conséquence devenir l'occasion d'un travail intellectuel à l'aide duquel on remontera du fait observé à la cause qui a pu le produire. Ce genre de travail, nous devons le dire, se présente à chaque instant dans le diagnostic des affections cardiaques.

Parmi ces symptômes dont nous constatons l'absence, nous signalons spécialement la *douleur*. En effet, il manque dans la majorité des cas, et quand il existe, il dépend de quelque affection concomitante, comme une inflammation de la plèvre, des nerfs intercostaux, du diaphragme, etc. La douleur est souvent remplacée par un sentiment d'anxiété, d'embarras, d'oppression dans la région précordiale. Nous renvoyons, pour plus de détails, à ce que nous avons dit à propos de la péricardite.

Quand l'endocardite est intense, on observe une *voussure* plus ou moins forte de la région précordiale qui tient tout à la fois à la congestion phlegmasique, à la turgescence du cœur, et aussi à une péricardite avec épanchement qui accompagne le plus ordinairement l'endocardite.

Des battements énergiques, véritables palpitations aiguës, ébranlent la paroi thoracique et soulèvent la main ; on peut en apprécier jusqu'à un certain point la force et le degré, en appliquant sur le cœur le pavillon d'un stéthoscope, et le tenant légèrement appuyé ; on voit alors des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement, une sorte d'oscillation communiquée à l'ex-

trémité libre de l'instrument; ce déplacement est à peu près nul dans l'état normal; son étendue, dans l'endocardite, donne une assez bonne idée de l'énergie avec laquelle le cœur se contracte et bat contre la paroi thoracique. Nous employons assez souvent ce mode d'exploration, tout en regrettant cependant de n'avoir pas de *sphygmomètre* plus perfectionné et susceptible de donner des indications chiffrées et par conséquent comparables.

L'application de la main fait souvent apprécier un *frémissement vibratoire* plus ou moins prononcé et profond.

La *pointe* de l'organe bat souvent *plus bas et plus en dehors* que de coutume, suivant le degré d'augmentation de volume qu'il a subi.

L'augmentation de la masse du cœur se perçoit par l'étendue de la matité. Cette matité se distingue de celle de la péricardite en ce que, dans ce dernier cas, le cœur est profond et cesse d'être perceptible à l'oreille et à la main; tandis que, dans l'endocardite, le cœur reste superficiel et communique au thorax des mouvements reconnaissables à la vue, au toucher et à l'oreille.

Enfin, l'auscultation fait percevoir, de la manière la plus distincte, des souffles doux ou rudes, sibilans ou râpeux, au premier, au second temps ou dans les deux mouvements à la fois. Ces bruits sont d'autant plus rudes que les battements sont plus énergiques; le siége de leur plus grande intensité est habituellement vers la pointe de l'organe, mais on les perçoit généralement dans une grande étendue; ils ne sont pas si superficiels que le frottement de la péricardite, et ils sont moins diffus, moins éparpillés. Le rhythme des battements est généralement altéré dans sa régularité et sa fréquence. Nous avons vu ces battements s'élever à 140 et 160 par minute; dans ces cas, il y a généralement des irrégularités, des intermittences, et surtout des inégalités marquées dans la force de plusieurs pulsations consécutives. Le pouls est en rapport avec le cœur, et il représente en effet exactement le désordre survenu dans l'organe; cependant, on trouve quelquefois une faiblesse extrême du pouls avec des battements énergiques du cœur, circonstance qui indique alors la formation de concrétions pseudo-membraneuses ou fibrineuses dans les

cavités de l'organe, aux orifices, sur les lames des valvules. Aussi voit-on, dans ces cas, du malaise, de l'agitation, des palpitations; et c'est également dans ces circonstances qu'on voit les malades tomber en défaillance ou même dans des syncopes mortelles.

Nous mentionnerons seulement pour mémoire la fièvre qui ne peut pas, en effet, ne pas accompagner les désordres graves de l'endocardite ou les affections concomitantes. Cependant, nous avons observé un cas d'endocardite sub-aiguë où le cœur battait avec fréquence et énergie, mais dans lequel, cependant, il n'y eut ni cette chaleur ni ce malaise qui caractérisent la fièvre bien plus encore que la fréquence du pouls.

Quand on constate l'ensemble des phénomènes décrits, on ne peut douter de l'existence d'une inflammation de la membrane séreuse intérieure du cœur; mais si les phénomènes sont peu prononcés et surtout si le malade ne se plaint pas de douleur, on est exposé à méconnaître la maladie, puisque rien n'attire l'attention du côté de l'organe central de la circulation; et encore quand on constaterait des battements irréguliers du cœur, on pourrait les prendre pour de simples palpitations nerveuses. Tout cela serait très-vrai, si l'endocardite était une maladie habituellement solitaire et isolée, mais il n'en est presque jamais ainsi. S'il existait des maladies avec lesquelles l'endocardite coïncide ordinairement, n'aurait-on pas, en les rencontrant, un indice assez probable de son existence? Or, c'est précisément ce qui a lieu, et pour ne pas nous répéter d'une manière fastidieuse, nous rappellerons que c'est ordinairement dans le rhumatisme, la pleurésie, la pneumonie que l'endocardite se développe. En conséquence, dans ces affections, sans attendre que les malades fixent votre attention sur le cœur, ce qui, d'ailleurs, est fort rare, vous devez examiner cet organe, et quand vous trouverez un ou plusieurs des caractères rapportés plus haut, vous devez au moins soupçonner une endocardite. Pouvez-vous supposer, dans ce cas, des palpitations nerveuses? Non, car ce n'est pas dans ces cas habituellement que se développent cette affection.

Quoiqu'il y ait peu d'importance à connaître celles des cavités

où siégent particulièrement ces lésions inflammatoires, nous rappelons qu'on doit plutôt fixer son attention sur le côté gauche, à cause de la plus grande fréquence de l'inflammation dans cette partie du cœur.

2° *Symptômes des lésions organiques qui surviennent pendant la deuxième ou la troisième période de l'endocardite.* — Lorsque l'endocardite aiguë n'est pas traitée d'une manière convenable, elle entraîne la formation de toutes les lésions chroniques énumérées précédemment, et l'on voit alors se manifester graduellement une série de symptômes nouveaux, en rapport avec les lésions nouvelles. L'énumération en serait longue, si nous voulions la faire complétement, car il ne s'agirait de rien moins que de l'exposition des symptômes de presque toutes les maladies chroniques organiques du cœur. N'est-ce pas, en effet, à la suite de l'endocardite, qu'on voit se manifester les ramollissements et les indurations du cœur, les ulcérations, les perforations de ses cloisons et de ses parois, les anévrismes partiels du cœur; et d'un autre côté, les altérations des orifices et des valvules, l'hypertrophie consécutive, etc., etc.? Comme on le voit, la simple énumération de cette liste d'affections nées de l'endocardite nous entraînerait hors des limites d'un simple exposé général. Nous nous bornerons, en conséquence, à l'indication de quelques-unes des principales et des plus ordinaires affections secondaires ou deutéropathiques du cœur.

S'est-il formé un rétrécissement d'orifice, on perçoit une augmentation dans la force, l'étendue des battements et les bruits de cœur, le rhythme en est dérangé; la main éprouve la sensation du frémissement vibratoire ou cataire; nous n'en ferons plus avec Corvisart un signe particulier de rétrécissement aortique; il est commun à toutes les espèces de rétrécissement, quel qu'en soit le siége. Si le cœur a augmenté de volume, la matité précordiale est exagérée. L'auscultation révèle des bruits de souffle simples, sibilant, de râpe, de scie, du piaulement, selon le degré d'étroitesse de l'orifice lésé; ces bruits sont simples ou doubles, ils existent à la pointe ou à la base du cœur;

quelquefois ils sont courts et filés, ou brefs et saccadés ; chez les uns, ils sont sourds, chez d'autres faciles à distinguer. Ordinairement permanents, ils se remplacent quelquefois. Aucune douleur n'accompagne ces phénomènes, à moins de complication. On observe généralement des accidents plus ou moins prononcés, dus à la gêne de la circulation dans le système artériel, dans les veines, les capillaires ; ainsi le pouls est étroit et filiforme, caractère qui contraste avec l'énergie et l'impulsion du cœur. Les veines sont plus ou moins dilatées, distendues au col, aux membres supérieurs, et même plus loin. Les capillaires gorgés de sang, donnent au visage, aux doigts, une teinte violette, qui forme une espèce particulière de cyanose.

C'est aussi dans les lésions de cette espèce qu'on voit survenir de l'œdème des membres inférieurs et du tronc, des épanchements passifs dans toutes les cavités séreuses ; le foie se tuméfie, les poumons sont frappés d'une congestion permanente, et quelquefois d'apoplexie, etc., etc.

S'il n'y a qu'une insuffisance, on trouve des battements plus ou moins énergiques, des frémissements vibratoires, quand les valvules sont rugueuses ; mais ce qui domine, c'est le phénomène du souffle ; il n'acquiert que rarement la rudesse qu'il a dans le cas précédent. Le pouls est peu altéré, les veines sont le siége d'un reflux plus ou moins fort. Quant aux phénomènes de gêne de la circulation, ils ne sont que peu ou point marqués, si ce n'est dans la période tout à fait ultime de la maladie.

Nous pouvons pousser le diagnostic plus loin encore et signaler l'état des valvules elles-mêmes. Plus un bruit est rude, dur et prolongé, et plus il y a lieu de croire que l'orifice où se passe ce bruit est irrégulier ; le souffle est généralement moelleux et doux, quand il n'y a qu'un état de dépoli, d'irrégularité des surfaces ; les valvules sont-elles épaisses, molles et boursouflées, les bruits anormaux sont mous, *gras* et enroués ; ils sont secs, stridents, si elles sont très-dures et garnies de fortes aspérités. Si les claquements valvulaires sont encore perceptibles, ils présentent aussi des modifications relatives à l'état des valvules ; ces claquements s'affaiblissent, deviennent sourds et étouffés

quand elles sont épaisses, couvertes de végétations molles, de caillots de sang, de pseudo-membranes; ils ont un timbre clair, sec, *parcheminé*, quand elles sont rigides, sèches, encroûtées de substances osseuses ou calcaires.

Cet aperçu, quoique fort abrégé, est de nature à montrer que la plupart des affections du cœur peuvent être diagnostiquées par des symptômes ou des ensembles de symptômes particuliers, lorsqu'on sait en faire, par un examen attentif, une rigoureuse analyse.

Nous avons encore à signaler un symptôme que nous avons rencontré depuis quelques années, que nous avons décrit le premier, et qui est un signe d'endocardite en ce sens qu'il est le résultat de quelques-unes des lésions consécutives à cette inflammation; nous voulons parler des *triples* ou des *quadruples* bruits du cœur. On rencontre quelquefois, en effet, au lieu du tic-tac normal, au lieu des bruits de souffle, de râpe, etc., trois et même quatre bruits distincts et formés pendant un seul battement ou une seule révolution du cœur. Lorsque ce phénomène fut indiqué pour la première fois, on le nia, on le méconnut comme beaucoup d'autres; les observateurs en France et en Angleterre n'en admirent pas la possibilité, et cela se conçoit à la rigueur, puisque en 1834, nous n'en citions nous-même qu'un seul exemple dans la première édition du *Traité des maladies du cœur*. Mais depuis, dans notre deuxième édition, nous en avons cité un si grand nombre, que l'on n'a pu nier plus longtemps la réalité du fait, et tous les observateurs ont eu depuis bien des occasions de vérifier nos assertions à cet égard.

Le *triple* bruit, plus commun que l'autre, se compose ordinairement d'un premier bruit, suivi d'un silence plus ou moins long, auquel succèdent deux nouveaux bruits très-rapprochés; ce mode de succession ou ce rhythme rappelle la cadence du dactyle; c'est-à-dire *une syllabe longue et deux brèves*, ou le retentissement du marteau sur l'enclume; nous l'appelons par abréviation bruit d'*enclume* ou *dactyle;* quelquefois, mais plus rarement, l'inverse a lieu; les deux premiers bruits sont très-rapprochés et le troisième plus éloigné et plus long, de ma-

nière à imiter le bruit du *rappel* ou le galop d'un cheval ; ce dernier pourrait être noté tic-tic-tac, et le premier tic-tac-tac.

Les quadruples bruits sont beaucoup plus rares que les précédents, mais non moins réels.

Dans tous les cas, ils se rattachent les uns et les autres à des lésions semblables et reconnaissent des causes toujours identiques. Dans les premiers temps, nous avons pu être embarrassé pour déteéminer leur cause matérielle, mais il ne nous reste aujourd'hui aucun doute à cet égard ; ces bruits coïncident toujours avec des lésions valvulaires plus ou moins prononcées et qui ont déterminé d'une façon ou de l'autre des rétrécissements des orifices, des insuffisances valvulaires ou les deux altérations à la fois. Nous n'avons jamais rencontré de triples ou de quadruples bruits sans avoir pu constater, soit par les autres symptômes, soit par l'examen nécroscopique, l'une quelconque des lésions que nous signalons.

Quant à l'explication de leur mode de production, on pourrait, à la rigueur, s'en passer, car elle ne peut être, quelle qu'elle soit, de nature à ajouter ni à ôter à la valeur diagnostique du phénomène. Cependant, on peut essayer l'une ou l'autre des hypothèses suivantes. Peut-être ces bruits multiples doivent-ils être rattachés à des contractions très-rapides et rapprochées, et de façon que les cavités se dilatent et se contractent à deux reprises dans le temps ordinaire d'une contraction. Peut-être aussi et plus probablement doit-on supposer un défaut d'isochronisme entre les mouvements des cavités droites et ceux des cavités gauches; on comprend, en effet, que s'il existe un obstacle à l'un des orifices, le ventricule correspondant éprouvera du retard dans ses mouvements de systole et de diastole, et que les claquements de ses valvules ne correspondront plus à ceux des valvules du côté sain.

Quoiqu'il en soit de l'explication, il n'en est pas moins vrai que ce phénomène a une grande valeur, puisque nous l'avons toujours vu coïncider avec des lésions bien déterminées et que nous avons rappelées.

Causes de l'endocardite. — Elles sont multiples comme les causes de la plupart des affections inflammatoires, mais il y en a toujours une prédominante, et à laquelle on peut rapporter la majorité des cas observés; sous ce rapport, l'endocardite se rapproche de la plupart des phlegmasies des membranes ou des parenchymes.

Nous avons établi une division de l'endocardite en deux espèces : l'une est l'endocardite franche, que nous pourrions comparer au phlegmon et nommer phlegmoneuse, c'est l'endocardite rhumatismale; l'autre, est une forme moins accusée, mais non moins réelle, et qui accompagne les fièvres graves, les fièvres éruptives et la maladie que l'on nomme fièvre thyphoïde; cette dernière est plus superficielle et participe des caractères de l'érythème ou de l'érysipèle; nous ne nous en occuperons pas ici et nous fixerons particulièrement notre attention sur la première.

Les causes de l'endocardite que nous nommons franche ou phlegmoneuse sont peu nombreuses; on peut les multiplier aisément en les imaginant; mais, dans la réalité, et en restant dans les limites de l'observation, il est impossible d'en trouver une nombreuse série. Il est certain que les actions traumatiques peuvent être une cause déterminante de cette affection, mais en laissant de côté cette influence incontestable, nous ne connaissons qu'une seule cause d'endocardite véritablement appréciable; c'est le refroidissement, particulièrement lorsque le corps est en sueur; c'est, ainsi qu'on le voit, la même cause qui donne naissance aux inflammations des parenchymes. La preuve serait très-difficile à donner, si l'on n'avait affaire ordinairement qu'à des cas d'endocardites simples et dégagées de toutes autres circonstances accessoires; mais il n'en est presque jamais ainsi : l'endocardite se développe à peu près constamment avec d'autres affections qui reconnaissent le froid pour cause, et dès lors la démonstration de notre proposition devient facile. Les cas d'endocardite simple, isolée, sont excessivement rares, et nous ne nous rappelons d'en avoir observé qu'un seul exemple. Nous n'entrerons pas de nouveau dans les détails donnés à l'occasion de la péricardite, mais nous rappellerons encore que l'endocar-

dite coïncide, dans son développement avec le rhumatisme, avec la pneumonie et la pleurésie; le plus ordinairement, elle accompagne les pleurésies ou les pneumonies du côté gauche; mais cependant on la voit aussi dans les pleurésies et pneumonies droites. Il est digne de remarque que, dans ces derniers cas, elle affecte de préférence les cavités droites du cœur.

Nous avons dit, à propos de la péricardite, que c'est le hasard et non un parti pris d'avance qui nous a conduit à trouver cette loi de coïncidence. Nous n'en sommes plus au temps où on pouvait la nier; mais enfin, s'il nous fallait la démontrer de nouveau, nous dirions que trois ordres de preuves peuvent être invoqués : 1° les ouvertures cadavériques qui démontrent chez les rhumatismes, à une époque plus ou moins éloignée du début du rhumatisme, toutes les lésions inflammatoires de l'endocardite que nous avons décrites; 2° les phénomènes physiologiques et physiques que nous avons signalés et qui démontrent, pendant le cours du rhumatisme, la part que le cœur prend à la maladie; 3° enfin ce fait que chez les malades atteints de ces affections chroniques organiques du cœur, qui sont la conséquence de l'endocardite, il a existé, à une époque antérieure, un rhumatisme, une pleurésie ou une pneumonie. Ce dernier fait est si vrai que, lorsqu'un malade se présente à vous avec une de ces affections cardiaques, vous pouvez, sans avoir eu aucun renseignement à cet égard, et sans crainte de vous tromper, lui dire que vous reconnaissez qu'il a eu, avant le début des accidents du côté du cœur, l'une des affections que nous venons de mentionner.

Rien n'est donc mieux démontré que cette loi de coïncidence. Or, ces prémisses posées, il est évident que la véritable cause de l'endocardite est celle du rhumatisme, de la pleurésie, de la pneumonie.

Quelle est donc cette cause ? C'est le froid assurément; c'est bien la seule et unique cause de ces affections, de l'aveu général; la plupart des malades la signalent spontanément. Il y en a bien, il est vrai, quelques-uns qui assurent n'y avoir pas été soumis; nous le voulons bien. Mais ne rencontre-t-on pas aussi des malades qui méconnaissent des causes bien plus évidentes, bien plus

nécessaires, si nous pouvons ainsi dire? Et d'ailleurs, un observateur non médecin est toujours suspect; il n'y a de valables que les remarques faites par un médecin éclairé. Enfin, s'il le fallait, nous invoquerions le témoignage de tous les médecins, depuis l'antiquité : Hippocrate, Sydenham, Stoll, Broussais, Laennec, ont tous reconnu dans le froid la cause du rhumatisme.

Notre proposition, ainsi expérimentalement et rationnellement démontrée, il resterait à établir le mode d'action de cette cause. On peut, en effet, se demander comment une cause aussi générale que le froid, qui agit sur toute la surface extérieure du corps et à l'intérieur de l'appareil respiratoire, peut produire des effets aussi localisés. Pourquoi le froid produit-il des inflammations des articulations des poumons ou des membranes séreuses de la poitrine et du cœur? Il faut tenir compte des circonstances particulières où se trouvent les individus chez lesquels ces affections se développent. Qu'on remarque que ces maladies sévissent particulièrement chez les ouvriers, et l'on cessera d'être surpris. Qui ne sait, en effet, que ces hommes ont l'habitude de se découvrir en travaillant, soit les bras ou les jambes, soit le devant de la poitrine, le col, etc., et d'exposer ainsi au froid les points où siégent le plus habituellement les inflammations dont il est question? Chez d'autres, au contraire, quelques parties sont soumises à un excès d'action, les jointures, par exemple, et c'est là que le froid portera son influence, comme sur des points plus impressionnables que d'autres.

D'ailleurs, nous ne sommes pas convaincu que le froid ait une action aussi localisée qu'on veut bien le dire, et pour n'en citer qu'un exemple, nous croyons que beaucoup d'affections des reins, et en particulier l'affection dite *Maladie de Bright*, n'ont souvent pas d'autre origine qu'un refroidissement de la surface extérieure du corps; nous avons vu bien des exemples de maladies de cette espèce se développer en même temps qu'un rhumatisme articulaire aigu.

Cela démontré, nous possédons maintenant tous les éléments nécessaires pour résoudre une grave question relative au mode de production des maladies chroniques et organiques du cœur.

Il ne faut pas se perdre dans un grand nombre d'hypothèses pour trouver les causes de la plupart de ces affections. D'après ce que nous venons de dire, on comprendra facilement que nous puissions hautement affirmer que Corvisart n'en a jamais connu une seule. Il s'était fermé à lui-même le chemin de la vérité, en déclarant que le cœur est inaccessible aux influences atmosphériques ; dès lors il s'était trouvé dans la nécessité d'avoir recours à deux ordres de causes entièrement hypothétiques et non démontrables ; il était arrivé à attribuer toutes les affections du cœur à des causes morales ou mécaniques. Comment aurait-il pu d'ailleurs faire autrement, ayant méconnu la seule et unique influence qui préside au développement de ces maladies? Corvisart, il est vrai, pouvait admettre les influences morales qui, nous ne le nions pas, avaient dû, à l'époque de la grande révolution, jouer un rôle important dans la production des maladies ; mais cette influence, pour être admissible, n'est pas démontrée ; si cela était, les maladies organiques du cœur seraient moins nombreuses aujourd'hui qu'à cette époque, et, d'une autre part, nous pourrions encore de temps à autre voir sous nos yeux naître et grandir sous cette influence des maladies de cette sorte. Or, c'est ce qui n'a pas lieu, c'est ce qu'on ne voit pas, c'est ce qui n'est susceptible d'aucune démonstration rigoureuse. Aussi, pensons-nous que si la révolution de 1789 n'était pas coupable d'autre chose que de la production de ces prétendues lésions du cœur, on pourrait aisément lui faire grâce. Nous en disons autant des causes mécaniques. Nous avions aussi, pendant un temps, admis cette autre influence, mais nous avons dû y renoncer, par suite de l'impossibilité de la démontrer, et pressé d'un autre côté par la toute-puissance de la vérité.

Il est vrai qu'on trouve particulièrement des exemples de maladies du cœur chez les ouvriers qui se livrent aux professions pénibles, fatigantes, exigeant un déploiement continuel de la force musculaire ; mais ce ne sont pas les efforts eux-mêmes qui sont la cause directe des maladies du cœur, ils n'en sont que l'occasion, la cause indirecte ; l'échauffement du corps par les efforts et les refroidissements, qui en sont la conséquence si

habituelle, voilà la véritable cause première de ces affections.

Ainsi, et pour nous résumer, il n'y a qu'une cause, mais une cause évidente pour un bon nombre d'affections chroniques organiques du cœur. Les émotions morales, les causes mécaniques qui, jusqu'ici, avaient fait les frais de l'étiologie, n'ont aucune influence réelle. Nous portons le défi qu'on cite un seul cas où cette action soit démontrée, et nous faisons plus, nous portons le défi qu'on en trouve un seul exemple *dans l'avenir !*

Pronostic. — Avons-nous besoin de répéter ce que nous avons dit tant de fois des suites si funestes de l'endocardite ; une fois qu'elles sont formées, on les constate, mais on ne les guérit pas. *Hœret lateri lethalis arundo*, est la désolante épigraphe que Corvisart a inscrite sur la première page de son Essai sur les maladies *organiques* du cœur. Ce qui était vrai de son temps ne l'est pas moins aujourd'hui, et cela nous montre qu'il faut faire tous ses efforts pour prévenir le développement de ces lésions en arrêtant dans sa marche l'endocardite, leur cause première. Nous ne faisons que rappeler la différence considérable qui existe entre les suites de la péricardite et celles de l'endocardite, et que nous avons exposées à l'occasion de la première.

Traitement. — De même qu'il n'y a qu'une cause de l'endocardite, de même il n'y a qu'un seul traitement qui convienne à cette maladie ; et la preuve, c'est qu'on voit employer, par tous les autres médecins, la série innombrable des remèdes proposés pour le rhumatisme et ses complications, et qu'on voit toujours affluer, dans tous les services d'hôpitaux, les maladies organiques du cœur.

Nous mettons en usage le traitement que nous avons formulé et indiqué à propos de la péricardite, et que nous approprions, que nous mesurons selon les cas, ainsi que nous l'avons fait comprendre. Ce traitement est d'ailleurs parfaitement bien indiqué, puisqu'il convient aussi aux autres affections concomitantes, rhumatisme, pleurésie, pleuro-pneumonie. Nous avons dit que nous n'avions observé qu'un seul exemple d'endocardite

isolée. Le malade couché au n° 15 de la salle des Hommes présente un exemple des plus frappants de la rapidité avec laquelle ce traitement peut faire justice d'une endo-péricardite. Ce n'est qu'en arrêtant l'endocardite dans sa marche que nous pourrons prévenir les altérations des valvules et des orifices, et la formation de ces obstacles mécaniques si funestes à la circulation. Il est bien vrai qu'il reste toujours, à la suite de cette affection, de légers épaississements, quelques opacités, quelques plaques laiteuses du péricarde, mais ce sont des choses qu'on ne peut éviter, ou il aurait fallu que la maladie n'existât pas du tout ; ce sont des restes nécessaires, des cicatrices si l'on veut, mais elles ne constituent pas des lésions dignes de fixer l'attention. Si on veut en faire des maladies, nous ne nous y opposons pas, mais alors ce seront des maladies au même titre que les adhérences des plèvres, c'est-à-dire des résultats, des reliquats morbides sans aucune importance.

Ce qu'il y a de singulier et d'heureux à la fois, c'est que le traitement qui convient à un rhumatisme simple n'a pas besoin d'être plus énergique pour un rhumatisme compliqué d'endocardite. C'est une chose heureuse, disons-nous, car si l'on devait augmenter la force d'action du traitement à mesure que la maladie se complique, il faudrait y renoncer. La mesure habituelle des évacuations sanguines dans un rhumatisme est de quatre saignées de 4 à 500 grammes dans les premières vingt-quatre heures, et de une, deux ou trois nouvelles saignées au plus les jours suivants ; cette dose n'a jamais été dépassée dans les cas compliqués d'endocardite ou d'endo-péricardite ; nous tirons tout au plus 6 livres de sang, et seulement chez les sujets assez forts pour supporter une pareille spoliation sanguine. Nous n'avons jamais tiré jusqu'à 12 et même 13 livres de sang comme l'ont fait des médecins qui nous ont accusé de manquer de mesure.

Il est rare que la convalescence ne commence pas dès le troisième jour, si la maladie est prise à temps ; si les malades entrent tardivement à l'hôpital, un quatrième jour est nécessaire, mais nous n'avons pas mémoire d'un seul cas où nous ayons été obligé d'agir activement passé cette période.

Nous avons retiré les plus grands avantages des larges vésicatoires volants, que nous employons presque en même temps que les émissions sanguines. Ils sont surtout utiles chez les sujets faibles et chlorotiques chez lesquels on ne doit pas prodiguer les émissions sanguines. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'ils n'augmentent en aucune façon l'état fébrile, comme on l'a dit; ils déterminent à la vérité du malaise, de l'agitation, du ténesme rectal et vésical, et des douleurs en urinant, quand il survient de la cystite canthardienne, mais tout cela sans fièvre, c'est-à-dire sans accélération du pouls et sans augmentation de la température.

Dans les cas exceptionnels où l'on se trouve dans l'impossibilité de mettre en usage ce traitement, on voit survenir toutes les lésions chroniques indiquées, et il ne faut pour cela que quelques mois.

Le résultat de notre traitement peut se formuler en ces termes : la guérison est la règle et la mort l'exception. On a cité le cas d'un malade, mort à l'Hôtel-Dieu, d'un rhumatisme compliqué d'endocardite, et qui avait été saigné. Mais c'est un cas qui ne nous appartient pas et que nous renions; le malade avait été soumis à des saignées abominables, à des saignées de 30 onces! Ces saignées avaient été multipliées au delà de toute limite, et des doses considérables d'opium avaient été données. Nous n'appelons pas cela un traitement méthodique et formulé; nous n'avons jamais manqué de mesure à ce point.

Si l'on n'emploie pas notre traitement, est-ce à dire que les malades mourront de leur endocardite? Non, assurément; ils guériront pour la plupart en un, deux ou trois mois, si l'on peut appeler cela une guérison; ils guériront, non par le traitement que l'on aura employé, mais malgré ce traitement, et ils emporteront avec eux tous les éléments d'une lésion organique qui, dans un temps rapproché, finira par les tuer.

Nous bornons ici cette étude des maladies du cœur. On a pu voir comment ces maladies s'enchaînent, et que le lien qui les unit est tel, qu'en décrivant seulement les deux principales, nous avons été amené à présenter presque le tableau de toutes les autres.

APPENDICE.

Remarques sur les caractères cliniques du sang. — Messieurs, l'étude *clinique* du sang est de la plus haute importance en pratique, mais elle est malheureusement trop négligée de nos jours ; cependant elle n'exige pas de très-longues études, et l'on peut en une quinzaine de jours se rendre familier avec ce nouveau genre d'observation. Cette étude se résume d'ailleurs en un petit nombre de faits généraux incontestables et invariables, aisés à retenir, et que l'on peut facilement mettre en opposition avec ce grand nombre de formules inexactes, absurdes même, qui ont jusqu'à présent régné sans partage dans la science.

Nous n'entendons pas faire l'étude *chimique* du sang, c'est-à-dire en séparer, en montrer les éléments. C'est là un mode d'analyse qui a certainement son bon côté, mais qui présente le double défaut d'une imperfection encore assez grande et d'une incontestable difficulté d'application. Nous nous bornons à étudier les qualités anatomiques et physiologiques du sang, cette sorte d'organe liquide ou de chair coulante, lorsque ce sang est retiré par la saignée ou par des applications de ventouses ; et vous verrez qu'il y a beaucoup à dire sous ce double point de vue. Nous employons l'expression d'*organe* en parlant du sang, et, en effet, peut-on refuser ce nom au corps le plus essentiellement vivant de l'économie, à la substance qui fournit tous les matériaux du corps, à cette fibre liquide qui, même hors des vaisseaux, se condense, se solidifie, se transforme en une trame organisable, en un véritable tissu qui, s'il continuait à faire partie de l'économie, se mettrait à vivre de la vie commune.

Eh bien ! messieurs, ce liquide s'altère dans toutes les maladies, mais c'est surtout dans les lésions inflammatoires qu'il présente ses caractères les plus tranchés et ceux qui peuvent

surtout servir de terme de comparaison. Nous les étudierons dans les saignées générales et dans les saignées locales.

Saignées générales. — Ici se présente d'abord une de ces formules consacrées par l'usage et dont nous vous signalions l'inexactitude. Le sang inflammatoire, dit-on dans tous les ouvrages classiques, est riche en fibrine et en matière colorante, l'eau est peu abondante, le caillot est large, dense, pesant. Rien de plus faux que tout cela. Voici, en effet, le sang qui provient d'un pneumonique (salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 17). Que voyez-vous? Une sérosité abondante, limpide, non colorée par les globules, et un caillot très-petit, rétracté, entièrement détaché des parois du vase; ce caillot a les bords retroussés en champignon, et il est recouvert d'une croûte blanche, épaisse, que l'on nomme *croûte* ou couenne inflammatoire; si vous soulevez ce caillot, il s'enlève tout d'une pièce, sans se briser; si vous l'écrasez entre les doigts, vous n'écrasez que les couches inférieures; quant à la couenne, elle résiste, et vous pouvez reconnaître qu'elle forme un véritable tissu, une sorte de membrane séro-fibreuse; elle est élastique et résistante comme une fausse membrane pleurétique. Et comment en serait-il autrement, la pseudo-membrane de la pleurésie n'est-elle pas une espèce de couenne sanguine versée à l'intérieur de la plèvre? Supposez que cette couenne, au lieu de se former dans un vase, se fût produite dans la plèvre, elle n'aurait pas tardé, soyez-en certains, à se pénétrer de vaisseaux et à présenter tous les éléments d'une organisation plus ou moins avancée. — Voici une seconde saignée provenant du même malade, elle a encore les mêmes caractères. Est-ce là, nous vous le demandons, le sang inflammatoire des livres classiques, au caillot volumineux, riche en matière solide, pauvre en sérosité, etc.? Non assurément; mais c'est cependant bien le sang inflammatoire par excellence, puisque nous le prenons sur le fait et dans une maladie dont on songe le moins à contester la nature phlegmasique.

Nous venons de vous donner les véritables et les seuls caractères du sang inflammatoire dont la couenne forme l'élément

principal. Arrêtons-nous un instant sur cette couenne, elle en vaut la peine. Si nous vous demandons ce qu'elle est, vous nous répondrez que c'est de la *fibrine*. Au point de vue chimique, au point de vue anatomique, vous aurez raison, du moins jusqu'à un certain point. Mais serez-vous encore précisément dans le vrai, au point de vue physiologique? Nous ne le pensons pas. En effet, vous ne nous indiquez que la nature du produit et non son origine, et c'est cependant là le seul point important de la question, puisque c'est celui qui fournit les indications thérapeutiques. Est-ce que cette couenne ne serait, en effet, qu'une pure et simple augmentation de la fibrine normale? En aucune façon; remarquez, en effet, qu'elle provient de l'intérieur des vaisseaux sanguins, et que ces vaisseaux sont doublés d'une membrane séreuse des mieux caractérisées; remarquez que cette couenne ressemble aux fausses membranes du péritoine, de la plèvre, du péricarde; remarquez enfin qu'elle ne se forme que quand il y a fièvre, c'est-à-dire quand le système circulatoire est violemment surexcité, quand les artères battent avec force, quand les veines sont distendues, quand la chaleur a généralement augmenté de deux ou trois degrés, quand il existe en un mot tous les signes de la fièvre *continue,* dite *inflammatoire;* et quand vous aurez constaté tout cela, pourrez-vous vous refuser à admettre, avec nous, que cette couenne est un produit d'inflammation des vaisseaux, que c'est le *secretum* de leur membrane séreuse qui se mêle au sang dans le torrent de la circulation et qui s'en sépare quand le sang se coagule? Mais cette inflammation ne dépasse pas le degré où elle fournit la matière que Hunter a désignée sous le nom de lymphe plastique ou organisable, laquelle se transforme, *dans des circonstances données,* en des adhérences, et de là le nom d'*inflammation adhésive* sous lequel ce célèbre observateur a décrit cette importante espèce de phlogose qu'il faut bien se garder de confondre avec l'*inflammation suppurative.*

La couenne n'est pas formée d'une manière mystérieuse, extraordinaire, elle a un point de départ, un organe formateur, facile à trouver, et cet organe, c'est la membrane séreuse du

système sanguin ; ce n'est pas uniquement un élément normal du sang, c'est aussi un élément anormal, accidentel ; c'est un produit qui en altère la pureté, c'est en un mot un véritable *corps étranger* dans le sang. C'est un élément nouveau dont on ne peut débarrasser les vaisseaux qu'en tirant une quantité donnée de sang. Pouvez-vous vous étonner maintenant des caractères qu'elle présente sur le caillot d'une saignée ? Assurément non. Si elle se concrète sous la forme d'une membrane séro-fibreuse, dense, organisée, c'est qu'elle est constituée par les éléments des fausses membranes elles-mêmes, et, en effet, ne se serait-elle pas déposée dans les vaisseaux sous forme pseudo-membraneuse, si elle n'avait pas été entraînée au moment même de sa sécrétion par le liquide sanguin en circulation ? Cette couenne est donc tout à la fois le produit de l'inflammation des vaisseaux, et, pour l'observateur, la démonstration de cet état. Toutes les maladies inflammatoires fébriles la présentent, sauf les modifications qui peuvent être apportées au sang par d'autres éléments de la maladie, comme nous le verrons en parlant du sang dans les fièvres dites typhoïdes. Il y a des maladies où ce point de départ est en quelque sorte palpable, l'érysipèle est de ce genre ; cette affection a des variétés dans lesquelles l'inflammation ne peut être localisée ni dans la peau, ni dans le tissu cellulaire, et où on est obligé de l'attribuer aux vaisseaux eux-mêmes ; eh bien ! dans ces cas, le sang est aussi couenneux que dans la pleurésie la mieux caractérisée ; vous en avez eu récemment deux exemples, l'un au n° 10, l'autre au n° 12 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, et, dans le moment actuel, il y en a deux autres, l'un au n° 5 de la salle des Femmes, l'autre au n° 3.

Nous avons enfin, en ce moment même, au n° 15 de la salle des Hommes, un exemple des plus frappants de cette inflammation vasculaire, chez un rhumatisant. Voici, en peu de mots, l'histoire de ce malade. C'est un jeune homme de 18 ans, qui a été pris de douleurs de rhumatisme pour la première fois le 3 de ce mois (décembre 1852) ; le 6, il est entré dans notre service ; on ne lui avait encore fait aucun traitement. Une première

saignée fut pratiquée le soir. Le 7, au matin, le pouls était à 120, la chaleur très-vive ; plusieurs jointures importantes étaient prises, on constatait au cœur plusieurs de ces signes qui indiquent le premier degré d'une péricardite, une matité un peu plus étendue que de coutume, un léger grattement à la pointe du cœur, un bruit de frottement au premier temps dans le même endroit, et moins de netteté dans le choc de l'organe et dans les claquements valvulaires. Le lendemain, la matité avait augmenté, l'impulsion était presque nulle, les bruits plus profonds ; il n'y avait plus de doute à avoir sur l'existence d'une péricardite avec épanchement. Un traitement énergique a été appliqué; cinq saignées, deux applications de ventouses, l'une sur les jointures les plus douloureuses, l'autre à la région du cœur, ont été mises en pratique. — Aujourd'hui 10 décembre, vous pouvez constater une amélioration extraordinaire. En effet, il n'y a plus aucune douleur articulaire, le malade se tourne et se retourne avec facilité dans son lit, et tous les phénomènes de péricardite ont si complétement disparu, qu'on pourrait presque douter s'il en a existé une. Cependant, l'état normal n'est point encore revenu ; la convalescence réelle n'a pas commencé ; il y a une fréquence du pouls bien moins grande qu'au début, car il n'y a que 96 pulsations, mais c'est encore trop. C'est incontestablement de la fièvre. Comment expliquez-vous cet état, pouvez-vous vous en rendre compte? Cette fièvre ne provient ni de l'inflammation des articulations dont il ne reste plus de traces, ni de la péricardite qui a complétement disparu, et pourtant il faut bien en trouver la cause. Eh bien ! messieurs, cette cause, la voici, elle est palpable et tombe sous vos sens ; vous la voyez dans ce vase où l'on a recueilli le sang d'une dernière saignée faite hier au soir : il y a sur le caillot étroit et serré une couenne épaisse, solide, blanche et fibreuse; ne voyez-vous pas que si l'inflammation s'est retirée du cœur, elle persiste encore dans le système vasculaire et plus spécialement peut-être dans les artères ? Qui a jamais pu croire que le système circulatoire fût tout entier concentré dans le cœur? Qui a jamais imaginé que l'inflammation du cœur pût et dût toujours se limiter au cœur lui-même?

N'est-ce pas une même membrane séreuse qui tapisse toutes les voies de la circulation, et cette membrane ne peut-elle pas, ne doit-elle pas être prise dans toute son étendue aussi bien que dans un point de sa surface? C'est l'inflammation de cette membrane vasculaire qui entretient actuellement la fièvre chez notre malade, et qui l'entretiendra peut-être longtemps encore, car ces inflammations vasculaires généralisées sont très-tenaces quand elles sont abandonnées à elles-mêmes. N'allez pas croire, d'ailleurs, que ces inflammations soient toujours latentes; quand elles siégent dans l'aorte et les grosses artères, elles ont des signes qui n'échappent pas à l'observation, et nous avons souvent diagnostiqué des artérites de l'aorte et des gros vaisseaux, qui ont été plus tard démontrées par l'autopsie. Ainsi, comme vous le voyez, ce cas vous conduit d'une manière insensible et graduelle à reconnaître le point de départ de la fièvre, et à mettre le doigt sur l'organe formateur de la couenne.

Dans toutes les maladies inflammatoires franches, pures, légitimes, comme on le dit, qu'elles soient localisées dans un organe qui réagit sur tout le système sanguin, de manière à produire la fièvre, ou qu'elles soient, en quelque sorte, d'emblée fixées sur ce grand système, la couenne du sang constitue donc un de leurs caractères constants et vraiment *essentiels*.

Mais existe-t-il, comme Pinel et d'autres l'ont enseigné, des fièvres d'une autre classe et dans lesquelles l'absence de la couenne ci-dessus décrite serait un phénomène *constant*, distinctif par conséquent des fièvres de cette classe opposées à celles dont il vient d'être question? Nous nous sommes déjà occupé de cette grave question des fièvres dites essentielles (pyrexies de quelques modernes), et nous nous proposons de l'approfondir dans le cours de ces Leçons. Nous nous bornerons, en ce moment, au point posé plus haut, savoir : l'absence de *couenne inflammatoire* dans ces maladies. Or, voici ce que l'examen du sang, répété par nous depuis plus de vingt ans, c'est-à-dire plus de mille fois, nous a donné. Dans la première période des maladies dites *pyrexies,* il se forme une couenne sur le caillot des saignées, lequel éprouve en même temps un certain retrait.

Mais ces deux phénomènes ne sont pas aussi tranchés que dans un *rhumatisme articulaire,* une pneumonie, etc., ainsi que vous pouvez le voir sur les caillots placés sous vos yeux, et provenant de sujets atteints de ce qu'on appelle une fièvre typhoïde. Dans la seconde période de ces maladies (fièvre typhoïde, pyrexies, etc.), les phénomènes typhoïdes prédominent sur les phénomènes inflammatoires, et dès lors les caractères du sang ne sont plus ceux que nous avons précédemment exposés. Nous avons pour règle de ne point pratiquer d'émissions sanguines lorsque l'état typhoïde est porté à un très-haut degré. Mais, lorsqu'il ne masque pas, en quelque sorte, les phénomènes inflammatoires, l'expérience nous a démontré que l'on peut encore, avec un avantage très-marqué, employer les émissions sanguines dans une mesure que nous ferons exactement connaître. Alors la couenne peut encore apparaître, mais peu épaisse, molle et colorée çà et là par de la matière rouge du sang, et le retrait du caillot est très-restreint, quelquefois même nul. En comparant entre eux ces divers caillots placés sous vos yeux, les uns provenant de rhumatisme articulaire, de pleuro-pneumonie, les autres de fièvre typhoïde à la période où l'état inflammatoire prédomine, vous voyez, messieurs, que rien n'est plus facile que de les distinguer entre eux, bien que tous offrent une couenne et une rétraction ; et cette distinction repose sur la différence de cette couenne et de ce retrait dans les deux ordres de cas que nous étudions.

Nous reviendrons souvent sur cette sorte d'anatomie pathologique *comparée* du sang, et vous l'apprendrez ainsi pour ne l'oublier jamais, car ce qui frappe les sens se grave plus profondément dans l'esprit que les choses qu'on se borne à lire ou à entendre dire.

Saignées locales. — Si l'on tire du sang par les ventouses à un malade affecté de pleurésie, de pneumonie, d'une inflammation incontestable et franche, ce liquide offre les caractères suivants : la sérosité est en quantité assez considérable, non rougie par le mélange des globules ; les rondelles sont réunies en un

caillot unique, de sorte qu'elles sont à peine distinctes les unes des autres ; ce caillot est un peu rétracté, d'une couleur rouge, vermeille, principalement à la surface, quelques points sont presque blancs, et il y a quelquefois une véritable couenne. La masse est résistante et s'enlève quelquefois tout d'une pièce, elle se brise assez difficilement ; les doigts sont simplement mouillés de sérosité, mais non colorés par les globules. Le sang provenant des saignées locales, comme celui des saignées générales, offre constamment ces caractères dans les maladies inflammatoires, et si c'était ici le lieu, nous insisterions sur cet argument pour démontrer la nature phlegmasique du rhumatisme articulaire aigu, car il présente tous ces caractères au plus haut degré.

Nous devons ajouter une dernière considération qui se rapporte au sang des saignées locales et surtout à celui des saignées générales. A un certain degré de la diathèse inflammatoire, tel que celui qui existe ordinairement à sa *naissance* et à son *déclin*, le caillot des saignées n'est pas ordinairement couenneux, mais il est rétracté cependant, ferme, résistant, glutineux, d'un rouge rutilant à sa surface, c'est cette espèce que nous désignons sous le nom de *caillot glutineux*, caillot qui, dans son genre, n'est pas moins caractéristique que le caillot couenneux lui-même.

Une chose qui n'a pas dû vous échapper, messieurs, dans l'étude des nombreux échantillons de sang que vous avez eus sous les yeux, c'est l'augmentation proportionnelle du sérum et la diminution concomitante du caillot à mesure qu'on a dû augmenter le nombre des saignées. De là une diminution de la densité du sang, qui a été exactement mesurée autrefois dans ce service, où l'on a en même temps déterminé les rapports de cette diminution de densité avec la production des diverses espèces de bruits de souffle continus ou à double courant dans les artères.